

RICARDO GAMA MONTEIRO

**ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA PRIMÁRIA
NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO POR OCLUSÃO UNIARTERIAL DAS
CORONÁRIAS DIREITA OU DESCENDENTE ANTERIOR**

Dissertação apresentada como requisito
parcial à obtenção do Grau de Mestre.
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia,
Setor de Ciências da Saúde, Universidade
Federal do Paraná.

Orientador: Dr. Cláudio L. Pereira da Cunha

CURITIBA

1997

Dados internacionais de catalogação na publicação
Bibliotecária responsável: Alice Ywatsugu CRB/9-758

Monteiro Ricardo Gama, 1958-

Angioplastia coronariana transluminal
percutânea primária no infarto agudo do miocárdio
por oclusão uniarterial das coronárias direta ou
descendente anterior / Ricardo Gama Monteiro. –
Curitiba, 1977.

79f. : il. ; 30cm

Orientador: Cláudio Leinig Pereira da Cunha.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal
do Paraná. Setor de Ciências da Saúde. Curso de
Pós-Graduação em Cardiologia.

Bibliografia: f.69-79

1. Cardiologia. 2. Infarto do miocárdio.
3. Angioplastia. I. Cunha, Cláudio Leinig Pereira da.
II. Universidade Federal do Paraná. III. Título

CDD (21ªed.)

616.12

PARECER

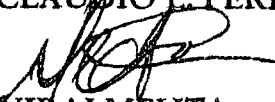
PARECER CONJUNTO dos Professores Dr. CLÁUDIO L. PEREIRA DA CUNHA, Dr. NIRAJ MEHTA, Dr. ROBERTO GOMES DE CARVALHO e Dr. RONALDO DA ROCHA LOURES BUENO sobre a Dissertação de Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, elaborada pelo Dr. RICARDO GAMA MONTEIRO, intitulada: "ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL PERCUTÂNEA PRIMÁRIA NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO POR OCLUSÃO UNIARTERIAL DAS CORONÁRIAS DIREITA OU DESCENDENTE ANTERIOR",

A Banca Examinadora considerou que o Dr. RICARDO GAMA MONTEIRO apresentou trabalho adequado para Dissertação de Mestrado e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe CONCEITO "A", sendo pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de MESTRE EM CARDIOLOGIA - e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições.

Curitiba, 29 de dezembro de 1997.



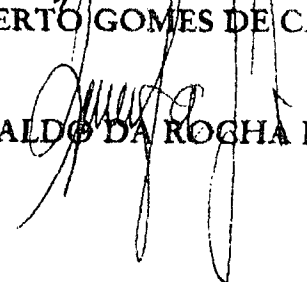
Prof. Dr. CLÁUDIO L. PEREIRA DA CUNHA



Prof. Dr. NIRAJ MEHTA



Prof. Dr. ROBERTO GOMES DE CARVALHO



Prof. Dr. RONALDO DA ROCHA LOURES BUENO

Senhor, a Providência Eterna escolheu-me para velar pela vida e pela morte de vossas criaturas.

Possa o amor pela minha profissão conduzir-me em todas as ocasiões; que a avariza, a ambição, a sede de glória ou grande reputação nunca me dominem o espírito, pois os inimigos da verdade e do bem podem, facilmente, iludir-me, e fazer com que me esqueça do meu elevado objetivo de fazer o bem a vossos filhos.

Que nunca veja num doente outra coisa senão um semelhante que sofre.

*MOSHEBER METMOT
(Médico)*

*À minha amada família;
Vergínia, Adriano,
Giovanna e Fernanda.*

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, orientador deste trabalho, o meu sincero agradecimento pelo encorajamento e paciência amiga.

Ao Dr. Costantino Roberto Costantini Frack, exemplo de perseverança médica e de luta constante pela vida, a minha gratidão pelo apoio e amizade sem a qual seria impossível elaborar este trabalho.

Ao Dr. Newton S. de Souza, pelo apoio e valiosa colaboração, meus agradecimentos.

Aos médicos, Luiz Augusto Lavallo, Marcelo de Freitas Santos, Mario L. Peixoto Filho, Sérgio Tarbine e Hermínio Haggi, pela amizade e apoio no desenvolvimento deste estudo.

À Angela da Motta Silveira Martins, pela colaboração nas análises estatísticas, minha gratidão.

À Laci das Neves, pelo importante apoio na revisão bibliográfica.

À Sandra Maria Ofenboeck, pela diagramação e editoração.

Finalmente, um agradecimento muito especial aos professores do Mestrado em Cardiologia da UFPR que contribuíram, direta ou indiretamente, neste estudo. Muito obrigado.

SUMÁRIO

| | |
|---|-------------|
| LISTA DE ABREVIACÕES | viii |
| LISTA DE QUADROS | ix |
| LISTA DE FIGURAS | x |
| RESUMO | xi |
| ABSTRACT | xii |
| INTRODUÇÃO | 1 |
| 1 REVISÃO DE LITERATURA..... | 4 |
| 1.1 ANATOMIA..... | 4 |
| 1.2 FISIOPATOLOGIA DO IAM..... | 6 |
| 1.2.1 Aterogênese | 7 |
| 1.2.2 Endotélio Vascular..... | 8 |
| 1.2.3 Placas Ateroscleróticas..... | 10 |
| 1.3 REPERFUSÃO | 12 |
| 1.3.1 Reperusão Miocárdica e Recuperação Ventricular..... | 13 |
| 1.4 TÉCNICAS DE REPERFUSÃO MIOCÁRDICA..... | 14 |
| 1.4.1 Trombólise Farmacológica | 14 |
| 1.4.2 Recanalização Mecânica e Angioplastia Coronariana..... | 18 |
| 1.4.3 Ensaios Randomizados que Compararam a Angioplastia Direta com a Terapia Trombolítica | 19 |
| 1.5 INFARTO ANTERIOR VERSUS INFERIOR - EVOLUÇÃO NATURAL..... | 25 |
| 2 CASUÍSTICA E MÉTODOS | 26 |
| 2.1 CASUÍSTICA..... | 26 |
| 2.2 MÉTODOS..... | 27 |
| 2.2.1 Choque Cardiogênico | 27 |
| 2.2.2 Classificação Funcional | 27 |

| | |
|---|----|
| 2.2.3 Cineangiocoronariografia e Angioplastia | 28 |
| 2.2.4 Cuidados Pós-Angioplastia | 39 |
| 2.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA | 39 |
| 3 RESULTADOS | 40 |
| 3.1 IDADE E SEXO..... | 40 |
| 3.2 FATORES DE RISCO | 40 |
| 3.2.1 Número de Fatores de Risco | 40 |
| 3.2.2 Tipo de Fatores de Risco: | 42 |
| 3.3 CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL KILLIP | 43 |
| 3.4 LOCALIZAÇÃO DO INFARTO | 43 |
| 3.5 HISTÓRIA PREGRESSA DE DOENÇA CORONARIANA | 43 |
| 3.5.1 Cirurgia Prévia..... | 43 |
| 3.5.2 Infarto Prévio | 43 |
| 3.6 RESULTADOS RELATIVOS À ANGIOPLASTIA CORONARIANA | |
| TRANSLUMINAL PRIMÁRIA..... | 44 |
| 3.6.1 Sucessos..... | 44 |
| 3.6.2 Reoclusão..... | 44 |
| 3.6.3 Mortalidade..... | 44 |
| 3.6.3 Classe Funcional do NYHA (New York Heart Association) | |
| na Alta | 46 |
| 3.7 ANÁLISE DA MORTALIDADE VERSUS SOBREVIVÊNCIA | 46 |
| 3.7.1 Mortalidade Global..... | 46 |
| 4 DISCUSSÃO | 51 |
| 4.1 EPIDEMIOLOGIA | 52 |
| 4.1.1 Idade e Sexo | 52 |
| 4.1.2 Fatores de Risco..... | 52 |
| 4.1.3 Classificação Funcional..... | 53 |
| 4.2 RESULTADOS DA ANGIOPLASTIA CORONARIANA | 54 |

| | |
|---|-----------|
| 4.2.1 Sucesso | 54 |
| 4.2.2 Reclusão..... | 55 |
| 4.3 MORTALIDADE | 56 |
| CONCLUSÕES..... | 59 |
| ANEXOS | 60 |
| ANEXO 1 – DADOS REFERENTES À CORONÁRIA DIREITA | |
| (GRUPO DE ESTUDO) | 61 |
| ANEXO 2 – DADOS REFERENTES À DESCEDENTE ANTERIOR | |
| (GRUPO CONTROLE) | 65 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 69 |

LISTA DE ABREVIACÕES

| | |
|------|--|
| ACTP | - Angioplastia Coronariana Transluminal Primária |
| AVC | - Acidente Vascular Cerebral |
| CD | - Coronária Direita |
| CRM | - Cirurgia de Revascularização Miocárdica |
| DA | - Coronária Descendente Anterior |
| ECG | - Eletrocardiograma |
| FEVE | - Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo |
| IAM | - Infato Agudo do Miocárdio |
| NYHA | - NewYork Heart Association |
| STK | - Estreptoquinase |
| t-PA | - Ativador Tecidual do Plasminognio |
| UK | - Uroquinase |

LISTA DE QUADROS

| | |
|--|-----------|
| 1 ENSAIOS RANDOMIZADOS DE ANGIOPLASTIA DIRETA <i>VERSUS</i> | |
| TROMBÓLISE NO INFARTO | 24 |
| 2 ANÁLISE DE DADOS DOS ESTUDOS RANDOMIZADOS DE ACTP | |
| PRIMÁRIA COMPARADOS COM TROMBÓLISEN | 24 |
| 3 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES COM INFARTO | |
| AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIORN | 41 |
| 4 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES COM INFARTO | |
| AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIORN | 42 |
| 5 MORTALIDADE HOSPITALAR DOS PACIENTES COM INFARTO | |
| AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIORN | 45 |
| 6 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES SOBREVIVENTES E DOS | |
| PACIENTES QUE FORAM A ÓBITO COM INFARTO AGUDO-TOTALN | 48 |
| 7 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES SOBREVIVENTES | |
| E DOS QUE FORAM A ÓBITO COM INFARTO AGUDO EM | |
| CORONÁRIA DIREITA..... | 50 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| 1A PRÉ-ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL | |
| PRIMÁRIA - ACTP | 29 |
| 1B VENTRICULOGRAFIA PRÉ-ACTP | |
| 1 – 2 OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA | 30 |
| 3 – 4 OBLÍQUA ANTERIOR ESQUERDA | 30 |
| 1C CORONÁRIA ESQUERDA E DIREITA PRÉ-ACTP | |
| 1 – CORONÁRIA ESQUERDA EM OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA | 31 |
| 2 – CORONÁRIA DIREITA EM OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA | 31 |
| 1D RECANIZAÇÃO MECÂNICA E ACTP | |
| 1 – CORONÁRIA ESQUERDA PRÉ-ACTP | 32 |
| 2-3-4 RECANIZAÇÃO MECÂNICA E ANGIOPLASTIA | 32 |
| 5-6 CORONÁRIA ESQUERDA PÓS-ANGIOPLASTIA | 32 |
| 1E CORONÁRIA ESQUERDA PRÉ E PÓS-ACTP | |
| 1 – 2 OBLÍQUA ANTERIOR ESQUERDA PRÉ-ACTP | 33 |
| 3 – 3 OBLÍQUA ANTERIOR ESQUERDA PÓS-ACTP | 33 |
| 1F PÓS-ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL | |
| PRIMÁRIA – ACTP | 34 |
| 2A PRÉ-ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL | |
| PRIMÁRIA – ACTP | 35 |
| 2B VENTRICULOGRAFIA PRÉ-ACTP | |
| 1 – 2 OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA | 36 |
| 2C CORONÁRIA ESQUERDA | |
| 1 – OBLÍQUA ANTERIOR DIREITA | 37 |
| 2 – OBLÍQUA ANTERIOR ESQUERDA | 37 |
| 2D RECANIZAÇÃO MECÂNICA E ACTP | 38 |

RESUMO

Foram estudados 204 pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) por oclusão uniarterial das coronárias direita (CD) ou descendente anterior (DA), submetidos a angioplastia coronariana transluminal percutânea (ACTP) primária, com os seguintes objetivos: (1) avaliar o índice de sucesso da ACTP primária nestes pacientes; (2) comparar os resultados da ACTP primária nas oclusões de CD ou DA; e (3) determinar fatores preditivos da evolução pós ACTP. Os procedimentos foram realizados na Santa Casa de Misericórdia de Curitiba. Noventa e dois pacientes tinham oclusão da CD (Grupo CD), sendo 67 homens e 25 mulheres, idade média $61,3 \pm 10,4$ anos; 112 pacientes tinham oclusão de DA (Grupo DA), sendo 86 homens e 26 mulheres com idade média de $61,6 \pm 13,4$ anos. No grupo CD, 23,9% tinham três ou mais fatores de risco; quanto a classe funcional 62% eram Killip I, 19,5% eram Killip II - IV e 18,5% Não Classificáveis. No grupo DA, 10,8% tinham três ou mais fatores de risco ($p < 0,05$); sua classe funcional revelava 50,9% em Killip I, 46,4% na classe Killip II - IV ($p < 0,05$) e 2,7% Killip Não Classificável ($p < 0,05$). O sucesso primário na análise global da amostra foi de 92,2% sendo 90,4% no grupo CD e 93,8% no grupo DA ($p = \text{NS}$). A taxa de reoclusão na amostra global foi 6,9% sendo 8,7% no grupo CD e 5,4% no grupo DA ($p = \text{NS}$). A mortalidade hospitalar global foi 4,9%, com 7,6% no grupo CD e 2,7% no grupo DA ($p = \text{NS}$). As variáveis associadas com maior mortalidade foram: sexo feminino, idade mais avançada, presença de três ou mais fatores de risco, classe funcional Killip III - IV ou Não Classificável, ocorrência de infarto prévio, insucesso na reperfusão e reoclusão pós ACTP. Conclui-se que: (1) ACTP primária nas oclusões uniarteriais de CD ou DA têm alto índice de sucesso independente da artéria acometida; (2) oclusões de CD ou DA submetidas a ACTP têm índices de sucesso e complicações semelhantes; e (3) identificam-se fatores associados a maior mortalidade neste procedimento.

ABSTRACT

This study follows 204 patients with acute Myocardial Infarct caused by occlusion in right coronary artery (RCA) or left anterior descending artery (LAD), submitted to a primary Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. It aims to: (1) evaluate the success rate of primary PTCA of these patients; (2) to compare primary PTCA results on RCA or LAD occlusion; (3) to determine predictive factors on pos. PTCA recovery. All the procedures were held at the Santa Casa de Misericórdia of Curitiba. There were ninety two patients with RCA occlusion (RCA group) being 67 male and 25 female patients, with an average age of $61,6 \pm 10,4$ years. There were also one hundred and twelve patients with LAD occlusion (LAD group), being 86 male and 26 female patients with an average age of $61,6 \pm 13,4$ years. In the RCA group, 23,9% of the patients presented three or more risk factors ($p < 0,05$); regarding the Killip functional class, there were 50,9% on Killip I, 46,4% on Killip II- IV ($p < 0,05$) and 27% on Not Classified Killip class ($p < 0,005$). The primary success on the sample global analysis was 93,8% ($p = NS$). The sample global rate of reocclusion was 6,9%, being 8,7% in the RCA group and 5,4% in the LAD group ($p = NS$). The variables associated with greater mortality were: female sex, later age group, the presence of three or more risk factors, functional Killip class II- IV or not classified, the occurrence of previous infarct, reperfusion and reocclusion not successfully performed pos. PTCA. The study finds out that: (1) primary PTCA on RCA or LAD unilateral occlusion had high rate of success not regarding the artery type; (2) RCA or LAD occlusions when submitted to PTCA have similar rates of success and complications and (3) different factors associated to greater mortality in this procedure were identified.

INTRODUÇÃO

A doença coronariana assume natureza epidêmica no mundo ocidental, o que torna o seu tratamento uma grande prioridade dos sistemas de assistência à saúde (CALIFF, 1995).

Estudos epidemiológicos nos Estados Unidos mostram que a doença coronariana é a maior causa de morbidade e mortalidade, apesar do declínio nas últimas décadas (BURKE et al., 1989; SEMPOS et al., 1988). Aproximadamente 700.000 pacientes são hospitalizados a cada ano com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) e aproximadamente 400.000 morrem anualmente, correspondendo a um terço de todas as mortes (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS; 1991), mas em somente 30 a 50% dos pacientes o diagnóstico é confirmado. O custo financeiro anual é de oitenta bilhões de dólares que constituem 15% do gasto anual do orçamento em saúde deste país (NATIONAL HEART INSTITUTE, 1990).

Pesquisa da Harvard School of Public Health estimou que a média anual de custos para cuidados de um paciente com IAM em 1996 foi de US\$12.000 (BRAUNWALD, 1996). Estudo clínico-patológico realizado em Rochester, Minnesota, mostrou uma mortalidade por doença cardíaca de 32% de todas as autópsias de adultos, sendo 39% destas por IAM. A mortalidade por doença coronariana ocorreu em 23% de todas as causas de morte e 52% de toda a mortalidade cardiovascular em mulheres. (ELVEBACK et al 1986).

No período de 1980 a 1990 observou-se o declínio da mortalidade coronariana em 34% (HUNINK et al., 1997). Os dados sugerem um declínio na

incidência da doença coronariana na ordem de 1% ao ano e na mortalidade entre 2 a 4% ao ano nas últimas três décadas (ELVEBACK et al., 1981). As razões são multifatoriais mas, o declínio da mortalidade ocorreu em 25% devido à prevenção primária dos fatores de risco. A abordagem terapêutica na fase aguda e pós alta hospitalar juntamente com a prevenção secundária dos fatores de risco foi responsável pela redução em 70% da mortalidade (HUNINK et al., 1997).

Um dos procedimentos terapêuticos que tem se distinguido na fase aguda do IAM é a realização da Angioplastia Coronariana Transluminal Percutânea (ACTP) que se mostra como tratamento de eleição nestas situações. Esta intervenção quando realizada como primeiro tratamento visando a reperfusão coronariana, sem uso de trombolíticos, é chamada de ACTP Primária.

Entre os pacientes submetidos a este procedimento os que têm doença multiarterial têm pior prognóstico do que aqueles com lesão uniarterial (JASKIBRIAN E., 1992). Nos casos de IAM com lesão uniarterial frequentemente postula-se que o envolvimento da artéria coronária direita é menos grave do que aqueles que afetam a artéria descendente anterior, conceito originário das observações que mostram o infarto anterior determinando mais complicações e menos mortalidade que os infartos de parede inferior (BEHAR et al., 1993; HAIM et al., 1997).

Desenvolveu-se, então, esta pesquisa com os seguintes objetivos:

- a) avaliar o índice de sucesso da ACTP no tratamento do IAM causado por lesão oclusiva uniarterial nas coronárias direita ou descendente anterior;

- b) comparar os índices de sucesso e as complicações ACTP primária nos IAM com lesão única na artéria coronária direita em relação aos que atingem a artéria descendente anterior;
- c) determinar fatores preditivos a evolução após a ACTP primária em IAM com lesão uniarterial.

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 ANATOMIA

Arteria Coronária Direita

A artéria coronária direita se origina na aorta a partir do óstio coronário direito, segue um curto trajeto até se posicionar no sulco atrioventricular direito, passando a percorrê-lo. Os primeiros ramos com direção ventricular dirigem-se à parede anterior do ventrículo direito, na região do cone ou infundíbulo, e são denominados ramos conais ou infundibulares. Entretanto, muitas vezes, cerca de 50% dos casos, observa-se a presença de artéria do cone que sai diretamente da aorta. Seguindo o seu trajeto, a coronária direita contorna o anel tricúspide situando-se anteriormente ao mesmo, até atingir a margem direita ou aguda do coração. Neste trajeto originam-se vários ramos responsáveis pela irrigação da parede anterior do ventrículo direito, até a sua margem, sendo conhecidos como ramos marginais da coronária direita (JATENE et al.,1996).

Após ultrapassar a margem, a artéria coronária direita se dirige em direção ao sulco interventricular e à “crux cordis”. Entre a margem e este ponto podem-se originar pequenos ramos posteriores do ventrículo direito até a ocupação pela coronária direita do sulco interventricular posterior, como ramo interventricular posterior ou artéria descendente posterior.

A coronária direita dá origem, em cerca de 58% dos casos, à artéria do nó sinusal, que se dirige para cima e medialmente circundando o óstio da veia

cava superior, irrigando neste trajeto o atrio direito e principalmente o nó sinusal.

Arteria Coronária Esquerda

A artéria coronária esquerda se origina do óstio coronário esquerdo no seio de Valsalva esquerdo, percorrendo um trajeto posterior ao tronco pulmonar. A coronária esquerda tem uma extensão que varia de milímetros a poucos centímetros. Este pequeno segmento, muito calibroso (cerca de 4,0mm) é denominado tronco da coronária esquerda e apresenta direção anterior, bifurcando-se para originar as artérias descendente anterior e circunflexa. Em vários casos, cerca de 39%, fornece um terceiro ramo chamado "diagonalis" ou "ramus medianus", que corresponde a um grande ramo diagonal da descendente anterior (CARVALHO, 1978).

Artéria Descendente Anterior

A artéria descendente anterior tem direção anterior, ocupa o sulco interventricular anterior e se dirige à ponta do ventrículo esquerdo, podendo em alguns casos até mesmo ultrapassá-la e prosseguir por poucos centímetros em direção do sulco interventricular posterior, apresentando comprimento de 10 a 13 cm e cerca de 3,6 mm de diâmetro. Há duas categorias de ramos que se originam a partir da artéria descendente anterior, os ramos septais e os ramos diagonais. Os ramos diagonais se originam lateralmente à parede esquerda da artéria descendente anterior, em sentido oblíquo, se dirigem à parede lateral do ventrículo esquerdo e são também conhecidos como ramos anteriores do ventrículo esquerdo (JATENE et al., 1996). Os ramos septais,

também denominados perfurentes, irrigam o septo interventricular e estão em posição de ângulo reto com a descendente anterior, exceto o primeiro que forma um ângulo agudo ao emergir (CARVALHO, 1978).

Dominância Coronariana

A distribuição da circulação coronariana pode variar de coração para coração. Para padronizar esta distribuição utiliza-se o conceito de dominância, que determina qual a artéria é dominante em relação ao sulco interventricular posterior e região da "crux cordis". A dominância da coronária direita ocorre em 70% . A dominância pela coronária esquerda ocorre em 16% e o padrão é balanceado (cerca de 14%) quando a coronária direita e a esquerda atingem a *crux cordis* (JATENE e cols.,1996).

1.2 FISIOPATOLOGIA DO IAM

A partir de 1912, quando se descreveu pela primeira vez o IAM (VIRCHOW, 1912) muito se tem aprendido sobre esta afecção. Houve progresso desde a opinião inicial que atribuía a trombose coronariana como a causa da obstrução, até a descrição do IAM com artérias normais (BRAUNWALD, 1974 e 1988).

Extraída das páginas de Rudolf Virchow, o pioneiro da base patológica da doença coronariana, nossa compreensão de trombose arterial entrelaça-se num conhecimento mais amplo da aterosclerose, incluindo seu início e sua progressão até a ruptura da placa aterosclerótica e a coagulação.

1.2.1 Aterogênese

Nos estágios iniciais da aterogênese, só a íntima do vaso está envolvida. Todavia, em estágios mais avançados, a ruptura acentuada da arquitetura da íntima pode modificar também a média e a adventícia (BECKER,1995).

O significado clínico das lesões ateroscleróticas situa-se, indubitavelmente, no seu papel de precursores silenciosos da doença subsequente e mais avançada (frequentemente associada a manifestações clínicas) e na possibilidade de que as modificações iniciais possam impedir eventos como angina do peito, o infarto do miocárdio e a morte súbita cardíaca. As lesões ateroscleróticas podem ser classificadas de I a V.

Lesões Tipo I: Representam a primeira evidência de depósito de lípidos e resposta celular à sua presença na íntima do vaso. As alterações citológicas são mínimas, consistindo em grupos pequenos e isolados de macrófagos com partículas de lípidos (células espumosas). As lesões TIPO I aparecem com maior frequência nas regiões de espessamento, excêntrico da íntima (ASCHOFF,1927; STARY,1987 e 1989).

Lesões Tipo II: Constituem-se por células espumosas estratificadas em camadas adjacentes da íntima. Na inspeção macroscópica aparecem como estrias gordurosas. A segunda característica das lesões TIPO II é a presença de células musculares lisas (também com material lipídico) que migram para a íntima (EGGEU,1968).

Lesões Tipo III: Representam uma ponte morfológica entre o TIPO II e as lesões mais avançadas. Por esta razão, são conhecidas como lesões de transformação ou pré-ateroma. As características das lesões TIPO III incluem aumento dos macrófagos, células musculares lisas carregadas de lipídios e gotículas lipídicas extracelulares (ROSS et al.,1990).

Lesões Tipo IV: Também conhecidas como a fase de ateroma representam um estágio avançado de aterosclerose caracterizado por agrupamentos separados de partículas lipídicas extracelulares que se fundem para formar um grande núcleo lipídico.

Lesões Tipo V: (Fibroateroma): contêm uma camada de proteoglicídios densa, células ricas em colágeno, também chamadas de capa fibrosa (BAROLDIG et al.,1989).

1.2.2 - Endotélio Vascular

O endotélio vascular está intrinsicamente relacionado com a responsividade vascular normal e a tromborresistência. É um sistema orgânico multifuncional, composto de células metabolicamente ativas e fisiologicamente sensíveis, que regulam meticulosamente o fluxo sanguíneo (PALMER et al.,1982).

Considerações Anatômicas

Na maioria dos vertebrados, as células endoteliais vasculares formam uma camada única de células de revestimento escamoso simples. As próprias

células são poligonais, variando entre 10 e 50 μm de diâmetro, e alongadas no seu eixo longitudinal, orientando esta maior dimensão celular na direção do fluxo sanguíneo. A célula endotelial apresenta três superfícies: não-trombogênica (luminal), adesiva (subluminal), e coesiva. A superfície luminal é lisa e isenta de tecido conectivo denso em elétrons. Sua membrana luminal ou glicocálice aumenta significativamente as propriedades tromborresistentes dos vasos, transportando uma carga negativa que repele as células sanguíneas circulantes de carga semelhante. A superfície subluminal adere ao tecido conectivo no interior da zona subendotelial. Pequenas protuberâncias penetram através de uma série de camadas internas para formar junções mioendoteliais com as células musculares lisas subjacentes. A superfície coesiva do endotélio vascular liga as células adjacentes entre si por junções celulares de dois tipos básicos: oclusivas (rígidas) e comunicativas (fendas) (FURCHGOTT et al., 1980).

Propriedades Tromborresistentes

Como um sítio ativo de síntese protéica, as células endoteliais sintetizam, secretam, modificam e regulam componentes do tecido conectivo, vasodilatadores, vasoconstritores, anticoagulantes, pró-coagulantes, proteínas fibrinolíticas e prostanóides. Possivelmente, a função mais importante do endotélio vascular é impedir o início e o desenvolvimento de trombos não fisiológicos (isto é, a trombose não necessária à regulação hemostática).

Entre as substâncias que apresentam propriedades tromboresistentes (JELLKE et al., 1990; HARRISON et al., 1982; NABEL et al., 1990) temos:

Prostaciclina

Fator de relaxamento do endotélio

Ativadores do plasminogênio

Espécies semelhantes à heparina

Antitrombomina II

Proteína C

Inibidor da via do fator tecidual

Resposta endotelial aos estímulos trombóticos

A tromborresistência completa inclui uma resposta apropriada aos estímulos trombóticos, impedindo o crescimento do trombo. Infelizmente, a disfunção das células endoteliais faz com que seja perdida a capacidade de sintetizar e secretar proteínas capazes de inibir as plaquetas e as proteínas de coagulação. Um exemplo primordial é a resposta à trombina. Sob circunstâncias normais, a trombina estimula a vasoconstrição mediada por plaquetas (causada pela liberação de tromboxano A₂), mas esta é impedida pela liberação, simultânea e induzida pela trombina, de prostaciclina e óxido nítrico, a partir das células endoteliais. Nos vasos ateroscleróticos, a resposta à trombina é quase inteiramente vasoconstritora (e trombótica), sem a proteção induzida pela função endotelial (JANE et al., 1994).

1.2.3 Placas Ateroscleróticas

Características Anatômicas

Embora seja a mais prevalente, a porção colagenosa das placas ateroscleróticas avançadas é também a mais estável. Em notável contraste, o

componente ateromatoso mole (rico em lipídios) é, particularmente vulnerável à fissura e à ruptura. O núcleo lipídico, está coberto por uma capa fibrosa rica em colágeno, que varia em rigidez, força e espessura. Tipicamente, a capa fibrosa é mais delgada (e mais fraca) nos cantos (na junção com a íntima normal). Estas áreas são também as mais densamente infiltradas com células espumosas. O acúmulo extracelular progressivo de lipídios pode desestabilizar as placas ateroscleróticas, ao impedir o crescimento normal da íntima. O crescimento progressivo do núcleo lipídico em direção à face luminal também enfraquece a capa fibrosa, do mesmo modo que as enzimas proteolíticas secretadas pelos macrófagos (DAVIES et al., 1985; FALK et al., 1984).

Ruptura da Placa

As evidências acumuladas sugerem que a ruptura da placa não é um evento raro na história natural da aterosclerose, podendo levar ao crescimento da placa ou à oclusão vascular trombótica. Entretanto, a maioria das rupturas da placa é pequena (microscópica), e não particularmente trombogênica.

Embora a ruptura não seja rara nas placas avançadas, é provavelmente inadequado considerar aleatório este evento. Os pontos mais comuns incluem a porção proximal da artéria coronária descendente anterior, a artéria coronária direita próximo da origem de seu ramo marginal e a coronária circunflexa esquerda nas origens dos ramos marginais obtusos.

A maioria das placas que causam sintomas clínicos abruptos é relativamente pequena quando ocorre a ruptura. De fato, a área global da placa raramente reduz a área de secção transversa da luz vascular em mais de 75% (angiograficamente, menos de 50% de estenose) antes da ruptura. Este fenômeno desencadeia a trombose intra-coronariana ocorrendo o infarto.

Eventos Desencadeadores da Ruptura da Placa

Os eventos desencadeadores (gatilhos) da ruptura da placa estão entre as áreas mais contempladas e investigadas da medicina cardiovascular. Todavia, tornou-se mais claro que, isoladamente, os gatilhos não são expressivos, a menos que ocorram na presença de uma placa vulnerável, o que permite o desenvolvimento de várias linhas de prevenção. Os gatilhos potenciais compreendem aumentos das catecolaminas plasmáticas e da atividade simpática, elevações da pressão sanguínea, exercícios, alterações da frequência cardíaca e da contração miocárdica (angulação das artérias coronarianas), vasoespasma coronariano, e forças hemodinâmicas (BLAUMANIS et al., 1968).

1.3 REPERFUSÃO

O restabelecimento do fluxo sanguíneo ao miocárdio isquêmico representa o meio mais efetivo para reduzir a necrose e limitar a extensão do infarto. A oclusão coronariana produz um desequilíbrio agudo entre a oferta e a demanda de oxigênio, o que conduz à injúria miocárdica, onde o fator tempo é o principal determinante de dano irreversível ao miocárdio.

Em um modelo experimental em cães COSTANTINI et al. (1975), analisaram os efeitos da reperfusão após oclusão prolongada (três horas) da artéria descendente anterior na sua porção proximal, comparando com outro grupo de cães, cuja artéria permaneceu ocluída por sete dias. Observou-se que no grupo com reperfusão o tamanho do infarto foi de 14% do ventrículo esquerdo, enquanto no grupo controle de oclusão por 7 dias, foi 31,6% com áreas recentes de infartos marginais, que não existiram no grupo reperfundido.

Isto permitiu comprovar que áreas de miocárdio injuriado adjacentes ao infarto, foram salvas pela reperfusão efetiva através dos vasos coronarianos funcionantes.

A introdução da reperfusão farmacológica com drogas trombolíticas, paralelamente à recanalização mecânica seguida de angioplastia permitiu o desenvolvimento de grandes estudos multicêntricos que demonstraram os benefícios da reperfusão. Os benefícios se manifestam pela recuperação da função ventricular esquerda, seja de forma global (fração de ejeção) ou regional (motilidade das paredes). Outro parâmetro é a redução da mortalidade hospitalar estritamente ligada à esta nova opção terapêutica.

1.3.1 Reperfusão Miocárdica e Recuperação Ventricular

Os fenômenos de remodelação que se seguem ao infarto provocam uma expansão do mesmo por adelgaçamento e dilatação da zona infartada e podem levar a sobrecarga de volume e dilatação do miocárdio, comprometendo desta forma o ventrículo esquerdo que assume uma forma esférica, com aumento dos volumes ventriculares, da tensão da parede e da pressão telediastólica. Tal processo denomina-se expansão da área infartada, o que pode gerar um círculo vicioso que levaria à injúria cardíaca e a morte (WEIMAN, 1988).

A dilatação ventricular é precoce e se produz até 21 dias do IAM. O tratamento do infarto deveria incluir a limitação da área infartada e da dilatação ventricular esquerda.

A reperfusão miocárdica pós oclusão coronariana pode limitar ou prevenir a remodelação ventricular antes que seja tarde. A hemorragia, a necrose na banda de contração, o aumento de volume e o edema celular pós

reperusão levariam a um aumento da rigidez do infarto limitando a expansão e dilatação secundária do ventrículo remanescente (BRAUNWALD,1989; KURIK et al., 1988; WALLER et al.,1989).

Possivelmente, a artéria aberta leve sangue às pequenas ilhas de miocárdio viáveis, que podem ser salvas e que podem ser úteis para uma ativação ventricular (KURNIK, et al. 1988).

A restauração do fluxo coronariano pode também ter um importante papel na proteção de outras áreas, participando como circulação colateral (BECKER et al.,1982; BRAUNWALD,1989; HOCHMAW et al., 1989), se ocorrer no futuro oclusão de outras coronárias.

1.4 TÉCNICAS DE REPERFUSÃO MIOCÁRDICA

1.4.1 Trombólise Farmacológica

VILLET e GAINIER (1933), descobriram o princípio fibrinolítico em um cultivo de estreptococos, mas seu potencial terapêutico permaneceu desconhecido por vários anos. MISLTONE (1941) demonstrou que o estreptococo fibrinolítico dissolve a fibrina na presença das proteínas do plasma e denominou este efeito conjugado de fator plasmolítico. Três anos mais tarde, CHRISTENSEN e MACLEAD e independentemente Kaplan, demonstraram que o fator plasmolítico era uma enzima proteolítica existente como um precursor inativo, e que a fibrinolisin estreptocócica atua como seu ativador. CHRISTENSEN chamou de estreptoquinase (STK) a fibrinolisin estreptocócica, plasminogênio ao precursor do plasma, e plasmina à enzima proteolítica.

A STK demonstrou ser um antígeno para o homem, devido à presença de anticorpos que reagem de forma cruzada com ela. Estes anticorpos

provêm das infecções habituais estreptocócicas e podem neutralizar os efeitos trombolíticos da STK. Este tratamento com STK provoca uma antigenicidade pelo aumento dos níveis de anticorpos, sendo recomendado não voltar a usá-la pelo período de pelo menos 6 meses.

A uroquinase (UK) é um agente fibrinolítico obtido da purificação da urina humana e pelo cultivo de células renais fetais, e como não é antigênica, pode ser usada repetidamente. A STK atua indiretamente e a UK de forma direta na conversão do plasminogênio em plasmina, sistemicamente ou sobre o trombo, (ALKJAERSIG et al., 1959, SHERRYS, 1954).

Uma vez comprovado o efeito trombolítico para uso clínico, outros agentes foram estudados posteriormente buscando uma superioridade. O ativador tecidual do plasminogênio (t-PA) teoricamente inicia a fibrinólise na superfície do trombo e não destrói outras proteínas essenciais para a coagulação normal (COLLEN et al., 1989). A purificação do t-PA, foi obtida pela purificação de células de melanoma humano (PENNICA et al., 1983) sintetizaram um gen ativador das células teciduais do plasminogênio. GOLD et al. (1983) e VAN de WERF et al., (1983), conseguiram a trombólise coronariana em cachorros, usando t-PA humano, recombinante, sem fibrinólise sistêmica significativa. O t-PA atua primariamente na fibrina do coágulo; esta seletividade sobre o coágulo, se dá por uma afinidade com a fibrina e o complexo fibrina-plasminogênio.

Com a proliferação de terapias promissoras para a redução da morbidade e mortalidade atribuíveis à cardiopatia isquêmica, vê-se o clínico diante de um enorme volume de informações de diferentes fontes sobre vantagens e desvantagens de determinadas abordagens terapêuticas. A abordagem fundamental recomendada é um humilde recuo do conceito de

que o médico pode basicamente confiar na sua experiência anterior para saber qual o tratamento mais efetivo, e sim, passar a comparar os seus resultados com dados epidemiológicos consistentes da literatura, uma prática hoje rotulada de “medicina de evidências” (GUYATT et al., 1993).

Diversos estudos multicêntricos passaram a estudar a aplicação clínica dos trombolíticos. Entre os principais temos:

- GISSI (Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico): Comparou Estreptoquinase contra nenhum tratamento e conclui que esta droga aplicada nas primeiras 6 horas era segura e efetiva, com efeitos benéficos aparentes ainda um ano após (GISSI, 1986; 1987).
- ISIS 2 (International Study of Infarct Survival 2) comparou: (1) Estreptoquinase; (2) Aspirina; (3) Estreptoquinase + Aspirina; (4) nenhum destes. Conclui que a aspirina e estreptoquinase independentemente reduzem a mortalidade no IAM, e a combinação das duas drogas tem efeito sinérgico na mortalidade (ISIS 2 Collaborative Group, 1983).
- TIMI - 1 (Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial, phase 1): Comparou estreptoquinase com t-PA e conclui que a reperfusão propiciada pelo t-PA era mais rápida, mas não houve diferença na mortalidade, hemorragias ou disfunção ventricular esquerda entre os grupos (CHESEBRO et al., 1987).
- GISSI - 2: Comparou estreptoquinase e t-PA, e avaliou o efeito ao acrescentar heparina, e concluiu também pelos resultados semelhantes entre STK e rt - PA, não havendo benefício pela adição

da heparina, que todavia aumentou as complicações hemorrágicas (GISSI, 1990).

- EMERAS (Estudo Multicêntrico da Estreptoquinase nas Repúblicas da América do Sul): Avaliou a eficácia da estreptoquinase tardia (6 - 24 horas) no tratamento do IAM, e concluiu haver modesta redução da mortalidade no tratamento de 6-12 horas (EMERAS Collaborative Group, 1993).
- ISIS - 3 comparou: (1) três agentes trombolíticos = t - PA, STK e APSAC (Anisoylated Plasminogen Streptokinase Activator Complex), e (2) tratamento com heparina + aspirina, em relação à aspirina sozinha. Concluiu que APSAC não tinha vantagem sobre STK; elevação de Acidentes Vasculares Cerebrais provocados pelo t - PA diminuía o benefício da sua redução de reinfarto e, heparina produzia pequena melhora na sobrevida e reinfarto, principalmente no período de tratamento (ISIS - 3 Collaborative Group, 1992).
- GUSTO - 1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) avaliou a eficácia de 4 esquemas terapêuticos: (1) STK + heparina subcutânea; (2) STK + heparina intravenosa; (3) t - PA + heparina IV; (4) STK + t - PA + heparina IV. Concluindo-se que a mortalidade foi menor no grupo com t-PA + heparina IV. No sub-estudo angiográfico, o t - PA promoveu regressão mais rápida e mais completa, com melhora da contratilidade regional e da evolução (The Gusto Investigators, 1993; The Gusto Angiographic Investigators 1993).

1.4.2 Recanalização Mecânica e Angioplastia Coronariana

Em 1977, ANDREAS GRUNTZIG realizou pela primeira vez uma angioplastia coronariana em condições técnicas e instrumentais muito limitadas. Hoje, após o primeiro passo histórico, dado por GRUNTZIG, pode-se dizer que a angioplastia é uma técnica de uso corrente. Neste processo evolutivo, concomitante com o aperfeiçoamento técnico-científico, o emprego da angioplastia coronariana estendeu-se a situações clínicas de maior gravidade, como a angina instável, e o IAM. Em 1972, GALEANO e COSTANTINI em São Paulo, realizaram a primeira recanalização mecânica no IAM, sem uso prévio de drogas trombolíticas (GALEANO et al; 1972).

Em 1982, MEYER e colaboradores relataram a angioplastia após administração de estreptoquinase no IAM. Após, em 1983, HARTZLER et al. empregaram a angioplastia coronariana sem trombolíticos no tratamento do IAM. Esta abordagem é conhecida como **angioplastia primária ou direta** em oposição à **angioplastia adjuvante** (dilatação eletiva do vaso do infarto após terapia trombolítica) e ainda à **angioplastia de salvamento** (dilatação com urgência após insucesso da terapia trombolítica).

Esta iniciativa cresceu aceleradamente com os trabalhos de O'KEEF (1989), KHAN (1990), ROTHBAUM (1987), revelando resultados que superavam os de qualquer outra técnica de reperfusão.

Após sua introdução em 1983, a angioplastia direta para tratamento do IAM emergiu como alternativa ao uso de trombolíticos intracoronarianos ou ao uso de trombólise combinada com angioplastia. Em seguida ao relato inicial da Mid America Heart Institute (HARTZLER et al. 1983) grandes séries consecutivas publicadas descreveram o uso de angioplastia direta no IAM.

ECKMAN et al., (1992) realizaram uma metanálise de séries de angioplastia direta. Dez foram analisadas, formando um conjunto de 2073 casos, que inclui pacientes com choque cardiogênico e os inelegíveis para a terapia trombolítica. A permeabilidade do vaso do infarto foi em média 91%; a mortalidade intra-hospitalar global foi de 8,3%, e sendo apenas 1% nos uniarteriais. Na maior série, os pesquisadores da Mid-America Heart Institute relataram sobrevivência de 95% após 1 ano e 84% após 5 anos. Após 3 anos a sobrevida foi de 92% nos pacientes com doença uniarterial e de 87% na doença multiarterial (DE BOER et al.,1994; DE WOOD et al.,1985; ELIZAGA et al., 1993; ZILJLSTRA et al., 1993; GRINES et al.,1993).

1.4.3 Ensaios Randomizados que Compararam a Angioplastia Direta com a Terapia Trombolítica

A Angioplastia Primária no Infarto do Miocárdio (Pami)

O maior ensaio randomizado de que se tem notícia é Angioplastia Primária no Infarto do Miocárdio (PAMI), que comparou a angioplastia direta com o ativador tecidual do plasminogênio (t-PA) em 395 pacientes com IAM. Os principais balizadores foram fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), após 6 semanas e o balizador composto de morte e reinfarto não fatal.

Resultados: dos 195 randomizados para a estratégia intervencionista, 175 pacientes (90%) foram submetidos à ACTP; 97% tiveram um procedimento bem sucedido, e nenhum deles necessitou de Cirurgia de Revascularização Miocárdica (CRM). Dos 20 restantes, dez foram derivados diretamente para CRM ; os demais não necessitaram de ACTP devido a principalmente, estenoses residuais mínimas. O fluxo anterógrado foi restabelecido em 193 dos 195 (99%),

no grupo ACTP. Apesar de tempos similares entre o início da dor e o início da terapia, a duração da dor foi significativamente mais curta, 290 *versus* 354 minutos, no grupo ACTP. No grupo t-PA, quatro pacientes (2%) tiveram acidentes vasculares cerebrais (AVC) hemorrágicos, em comparação a ausência de AVC do grupo ACTP. Quando os AVC não hemorrágicos foram considerados, houve sete no grupo t-PA (3,5%) e nenhum no grupo ACTP ($p = 0,024$).

Considerando os balizadores de morte, reinfarto ou infarto não-fatal e isquemia recorrente, no grupo invasivo foram menos freqüentes. A taxa de mortalidade no grupo ACTP foi de 2,6% (cinco mortes) contra nove mortes cardíacas (4,5%) mais quatro por sangramento intracraneario no grupo t-PA (6,5%). No subgrupo de pacientes de alto risco, acima de 70 anos e com infarto anterior, freqüência cardíaca superior a 100 bpm, na admissão, a taxa de mortalidade da ACTP foi 2% *versus* 10,4% na t-PA, $p = 0,01$.

Realizou-se em 75% dos pacientes, teste de esforço pré-alta hospitalar. Apesar de relativo excesso de angioplastia não programada entre os randomizados para o t-PA (19,4% *versus* 2,7%), houve neste grupo um maior de testes positivos (30 % *versus* 20 %, $P = 0,014$). A ventriculografia por radioisótopos foi utilizada para a avaliação da função ventricular após 24 horas e, após 6 semanas. As frações de ejeções iniciais assemelharam-se. No acompanhamento de 6 meses, reinfarto ou morte ocorreram em 16,8 % do grupo t-PA e em 8,5% nos tratados com angioplastia direta ($P = 0,02$).

As características notáveis do ensaio PAMI incluem a alta taxa de sucesso do procedimento, 97%, e a redução da isquemia recorrente (ACTP 10,6% *versus* 28%), e procedimento de revascularização no grupo ACTP (14,4% *versus* 48%) (GRINES et al;1993).

A Série da Mayo Clinic

GIBBONS et al., (1993) randomizaram 108 pacientes para receberem a angioplastia direta ou o tratamento com t-PA intravenoso. O balizador primário do estudo foi a alteração em magnitude da hipocaptação entre a admissão e a alta hospitalar, quantificado por imagens seriadas pelo tecnécio 99m sestamibi. Os balizadores secundários incluíam a FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) na alta hospitalar e após 6 semanas, eventos isquêmicos e procedimentos de revascularização durante o acompanhamento de 6 meses, além de uma análise de custo. Daqueles pacientes randomizados, 103 apresentavam dados completos para análise. Cinquenta e seis pacientes receberam o t-PA, e 47 foram randomizados para ACTP. Neste grupo, a artéria responsável pelo infarto estava pérvia em dois; entre os 45 restantes, a ACTP foi bem sucedida em 96% dos pacientes. A percentagem de miocárdio ventricular esquerdo ameaçado assemelhava-se nos dois grupos (27% no grupo ACTP e 31% no grupo t-PA), bem como os graus de salvamento miocárdico, 13% e 15%, respectivamente. Nenhuma terapia conferiu qualquer vantagem aos pacientes com infarto de parede anterior ou inferior. No grupo randomizado para a terapia trombolítica, 36% foram submetidos a procedimentos de revascularização para a isquemia recorrente, em comparação com 16% no grupo ACTP. Houve duas mortes em cada grupo, e nenhuma diferença relevante de FEVE foi demonstrada na alta hospitalar ou após 6 semanas. No grupo trombolítico, observou-se uma tendência de maiores custos hospitalares ($p = 0,09$), anulada pela grande variabilidade de custos encontrada. Pacientes randomizados para a ACTP tiveram hospitalizações sensivelmente mais curtas, menos readmissões no período de 6 meses, além de custos de acompanhamento de 6 meses mais baixos do que os dos pacientes que receberam a ACTP. Assim, cada estratégia

salvou quantidades similares de miocárdio, embora houvesse menos isquemia recorrente, menos necessidade de procedimentos de revascularização e uma tendência de custos assistenciais de saúde reduzidos nos randomizados para a estratégia invasiva (GIBBON et al., 1993).

O Estudo Holandês

Na série de ZIJLSTRA et al. (1993) e colaboradores 142 pacientes foram randomizados para a angioplastia direta ou a terapia por SK intravenosa. Os balizadores primários do estudo foram as taxas intra-hospitalares de isquemia recorrente, a perviabilidade do vaso do infarto, e a FEVE pré-alta hospitalar. A angioplastia foi bem sucedida em 98% dos pacientes nos quais foi tentada. A incidência de isquemia recorrente foi de 38% no grupo SK, em comparação com 9% no grupo ACTP ($p < 0,001$). FEVE pré-alta hospitalar foi de 45% no grupo SK, em comparação com 51% no grupo ACTP ($p = 0,004$) e o vaso relacionado com o infarto estava pérvio em 68% do grupo SK após 3 semanas e em 91% do grupo ACTP após 2 horas e, novamente, após 82 dias. A angiografia pós-alta revelou estenoses residuais de 76% e de 36% nos grupos SK e ACTP, respectivamente. Portanto houve entre os randomizados para a ACTP um aumento da perviabilidade, uma redução no grau de estenose residual, taxa mais baixa de isquemia recorrente e maior preservação da função ventricular esquerda.

Após o término de sua série inicial, o grupo holandês estendeu o estudo para um total de 301 pacientes. O tamanho do infarto avaliado pela liberação cumulativa de enzimas foi significativamente menor no grupo ACTP, com os maiores benefícios observados naqueles com infarto anterior e nos pacientes randomizados menos de 2 horas após o início dos sintomas. No grupo ACTP houve apreciáveis melhoras na fração de ejeção global (50% *versus* 45%, $p <$

0,001), na mobilidade parietal relacionada ao infarto (42% *versus* 34%, $p < 0,001$) e não relacionada com o infarto (55% *versus* 51%, $P = 0,005$), em comparação com o grupo SK. As diferenças foram mais pronunciadas nos pacientes com localização do infarto anterior, embora pacientes com infarto não-anterior também se beneficiassem da ACTP. De 152 pacientes randomizados para a angioplastia primária, o procedimento foi bem sucedido em 97% dos pacientes que se submeteram a ela, com fluxo TIMI grau 3 em 92% dos pacientes após 120 minutos. Novamente, no grupo ACTP, a frequência de isquemia recorrente e de procedimentos de revascularização foi sensivelmente reduzida (ZIJLSTRA et al., 1993).

GUSTO II B - The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes - Angioplasty Substudy Investigators (STEPHEN, ELLIS et al., 1997).

Estudo randomizado envolvendo 1138 pacientes de 57 hospitais em 9 países com IAM até 12 horas de evolução e elevação do segmento ST. Os pacientes foram randomizados para ACTP ou para terapia com trombolíticos (t-PA). O total de 1012 pacientes foram randomizados para o tratamento com heparina ou hirudina no grupo de ACTP. O total de 573 pacientes foram submetidos a terapia trombolítica com t-PA e 565 foram submetidos a terapia com ACTP. O objetivo inicial do estudo foi a análise da mortalidade, reinfarto não fatal e acidente vascular durante 30 dias de evolução. A mortalidade ocorreu em 5,7% na ACTP e 7% para t-PA, reinfarto em 4,5% *versus* 6,5% e AVC em 0,2% e 0,9% para a terapia trombolítica. O resultado conjunto destas complicações foi de 10,6% para o grupo da heparina *versus* 8,2% para a hirudina. Os resultados conjuntos no período de 6 meses não tiveram diferenças

estatisticamente significativas, 14,1% no grupo da ACTP e 16,1% no grupo de trombolíticos.

Este estudo multicêntrico sugere que a ACTP provê uma pequena a moderada vantagem sobre a terapia trombolítica a curto espaço de tempo. Quando a ACTP é realizada prontamente em centros experientes é considerada um excelente método de reperfusão, (quadros 1 e 2).

QUADRO 1 - ENSAIOS RANDOMIZADOS DE ANGIOPLASTIA DIRETA VERSUS TROMBÓLISE NO INFARTO

| ENSAIO | NÚMERO | | AGENTE | ACTP SUCESSO | MORTALIDADE INTRA HOSPITALAR (%) | | ISQUEMIA RECURRENTE (%) | | REVASCULARIZAÇÃO NÃO PROGRAMADA (%) | |
|--------------------|--------|-----------|--------|-----------------|---|------|-------------------------------|------|--|------|
| | | | | | | | | | | |
| | | ACTP/LISE | | | ACTP | LISE | ACTP | LISE | ACTP | LISE |
| PAMI1 | 395 | (195/200) | t-PA | 97 | 2,6 | 6,5 | 10,6 | 28,0 | 14,4 | 48,0 |
| Holanda(2) | 301 | (152/149) | SK | 97 | 2,0 | 11,0 | 8,0 | 35,0 | 12,5 | 25,5 |
| Mayo- Clinic(3) | 103 | (47/56) | t-PA | 96 | 4,2 | 3,6 | 15,0 | 36,0 | 14,9 | 23,2 |
| São Paulo(4) | 100 | (50/50) | SK | 80 | 6,0 | 2,0 | 8,0 | 10,0 | 2,0 | 6,0 |
| Madri(5) | 52 | (23/29) | t-PA | 91 | 4,3 | 17,2 | 26,1 | 20,7 | | |
| Spokane(6) | 36 | (18/18) | t-PA | 72 | 0 | 0 | | | | |
| Agrupados | 987 | (485/502) | | 94 | 2,9 | 6,4 | 10,7 | 28,7 | 12,2 | 31,9 |

ACTP = Angioplastia coronariana transluminal percutânea; LISE = trombólise
t-PA= Ativador do plasminogênio tecidual; SK = estreptoquinase;
PAMI= Angioplastia no infarto do miocárdio
FONTES: (1) GRINES et al., 1993.
(2) ZIJLSTRA et al., 1993.
(3) GIBONS et al., 1993.
(4) RIBEIRO et al., 1993.
(5) ELZAGA et al., 1993.
(6) DEWOOD et al., 1993.

QUADRO 2 - ANÁLISE DE DADOS DOS ESTUDOS RANDOMIZADOS DE ACTP PRIMÁRIA COMPARADOS COM TROMBÓLISE

| FONTE DE DADOS | MORTALIDADE | | MORTALIDADE OU REINFARTO | |
|-------------------------------------|-------------|------------|--------------------------|------------|
| | ACTP | TROMBÓLISE | ACTP | TROMBÓLISE |
| META ANÁLISE ⁽¹⁾ | 21/571 | 37/574 | 35 / 571 | 63 / 574 |
| GUSTO II b ⁽²⁾ | 32/565 | 40/573 | 54 / 565 | 70 / 573 |
| TOTAL | 53/1136 | 77/1147 | 89/ 1136 | 133 / 1147 |
| PORCENTAGEM | 4,7 % | 6,7% | 7,8% | 11,6% |
| SIGNIFICÂNCIA | p = 0,03 | | p = 0,002 | |
| (1) Dados de MICHELS e YUSUF, 1995. | | | | |
| (2) Dados de ELLIS, 1997. | | | | |

1.5 INFARTO ANTERIOR VERSUS INFERIOR - EVOLUÇÃO NATURAL

Em estudos prévios de pacientes com IAM (com onda Q), a parede anterior estava associada a maiores infartos, maiores complicações hospitalares, maior tempo de hospitalização, e a maior mortalidade hospitalar ao longo do tempo. Estudos incluindo pacientes com infartos com onda Q e Não Q, têm demonstrado similar resultado. Um estudo de 3981 pacientes com IAM transmural sem tratamento de reperfusão, onde 1929 (48%) tinham localização anterior e 1724 (43%) localização inferior, demonstrou uma mortalidade hospitalar de 18% para a parede anterior *versus* 11% para parede inferior ($p < 0,001$). Após um ano de alta 9% para parede anterior *versus* 6% para parede inferior ($p < 0,0001$). Após 5 anos de alta 25% para parede anterior *versus* 19% para inferior ($p < 0,001$) (BEHAR et al., 1993).

Em recente estudo prognóstico da evolução do infarto Não Q na parede anterior *versus* infero-lateral, demonstrou em 610 pacientes com IAM Não Q, uma mortalidade hospitalar de 15% para a parede anterior *versus* 10% para a parede infero-lateral ($p = 0,06$). No período de um ano foi de 12% para parede anterior *versus* 6% para parede inferior ($p = 0,02$). Em cinco anos 36% para parede anterior *versus* 22% para parede inferior ($p < 0,0001$). O índice de eventos cardíacos (reinfarto e morte cardíaca) em um ano foi 14% na parede anterior *versus* 4,8% na parede lateral ($p = 0,01$). A localização da parede anterior, após ajuste de multivariáveis, mostrou que a parede anterior é preditor de maior risco de eventos cardíacos mas não de mortalidade hospitalar ou precoce no IAM Não Q. (HAIM et al., 1997).

2 CASUÍSTICA E MÉTODOS

2.1 CASUÍSTICA

O presente estudo baseia-se na experiência do grupo de hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, Centro de Diagnose Cardiovascular, no período de 1983 a 1996. Neste período foram estudados 685 pacientes com IAM agudo submetidos a angioplastia coronariana primária. Destes selecionou-se os com lesões uniarteriais por oclusão de coronária direita (92 pacientes) e os com oclusão uniarterial da artéria descendente anterior (112 pacientes).

O protocolo metodológico da nossa pesquisa baseia-se em um estudo do tipo retrospectivo, não randomizado, em pacientes consecutivos e selecionados todos que tiveram oclusão uniarterial das coronárias direita ou descendente anterior.

Os critérios de inclusão envolviam somente o diagnóstico de IAM baseado nos seguintes itens:

- a) dor precordial anginosa com duração superior 30 minutos;
- b) supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) de doze derivações, maior que 1 mm em duas ou mais derivações, que não se normalizaram com nitratos;
- c) dor anginosa típica, com duração superior a 30 minutos, como critério único quando o diagnóstico eletrocardiográfico estava mascarado por bloqueio átrio ventricular total ou bloqueio do ramo esquerdo do feixe de HISS.

Não foram consideradas limitações para o procedimento as seguintes situações: pacientes com IAM e parada cardiopulmonar em manobra de ressuscitação cardiorrespiratória, idade avançada, e presença de choque cardiogênico.

2.2 MÉTODOS

2.2.1 Choque Cardiogênico

O choque cardiogênico foi definido como pressão arterial sistêmica menor ou igual a 80 mm de mercúrio, com evidência clínica de ausência de hipovolemia em presença de hipoperfusão sistêmica (outros choques) (GEWRTS, et al. 1979).

2.2.2 Classificação Funcional

Todos os pacientes desta amostra foram classificados de acordo com os critérios clínicos de Killip e Kimball:

Killip I: nenhum sinal de insuficiência ventricular esquerda,

Killip II: galope de B3 e ou congestão pulmonar limitada aos segmentos de base, Killip III : edema pulmonar agudo,

Killip IV: síndrome de choque.

Havendo um grupo considerado como não classificado que incluiu :

- a) pacientes que apresentaram um quadro clínico de parada cardiorrespiratória, sendo submetidos a manobras de ressuscitação;
- b) paciente com severo compromisso hemodinâmico de origem elétrica (braditaquiarritmias severas), cuja deterioração principal poderia não estar relacionada com a insuficiência miocárdica .

2.2.3 Cineangiocoronariografia e Angioplastia

Confirmado o diagnóstico clínico de IAM, os pacientes receberam sedativos, analgésicos, heparina 10.000 UI endovenosa e nitrato sublingual. Após a assinatura de consentimento pelo paciente ou familiares, os doentes eram conduzidos à sala de hemodinâmica onde realizava-se a cineangiocoronariografia convencional pela técnica de Sones. Quando a situação clínica permitia infiltrava-se nitroglicerina intracoronariana (200 microgramas) na artéria responsável pelo infarto, para excluir espasmo coronariano. Identificada a artéria responsável pelo infarto, procedia-se à reperfusão imediata com recanalização mecânica inicial, através de uma guia metálica de 0,014 polegadas em seguida realizava-se a angioplastia coronária, com o emprego de cateteres balão de tamanhos e tipos diversos. Inicialmente foram empregados os balões e a técnica de Gruntzig seguidos, ao longo do tempo, por todas as gerações posteriores, segundo a evolução da técnica. Uma vez ultrapassada a obstrução, o balão era insuflado, no mínimo três vezes, em intervalos variáveis, com duração não inferior a 1 minuto. Restabelecido o fluxo, o sistema balão-guia era retirado e feito um controle angiográfico inicial, e em intervalo de 10 minutos, o segundo controle. Quando este controle mostrava sinais de perda do diâmetro inicial, o sistema era recolocado, sendo realizadas novamente múltiplas insuflações até alcançar o sucesso primário, definido como obstrução residual igual ou inferior a 30,0% do diâmetro inicial do vaso com fluxo TIMI 3.

Figura 1- A: Pré-Angioplastia Coronariana Transluminal Primária -ACTP

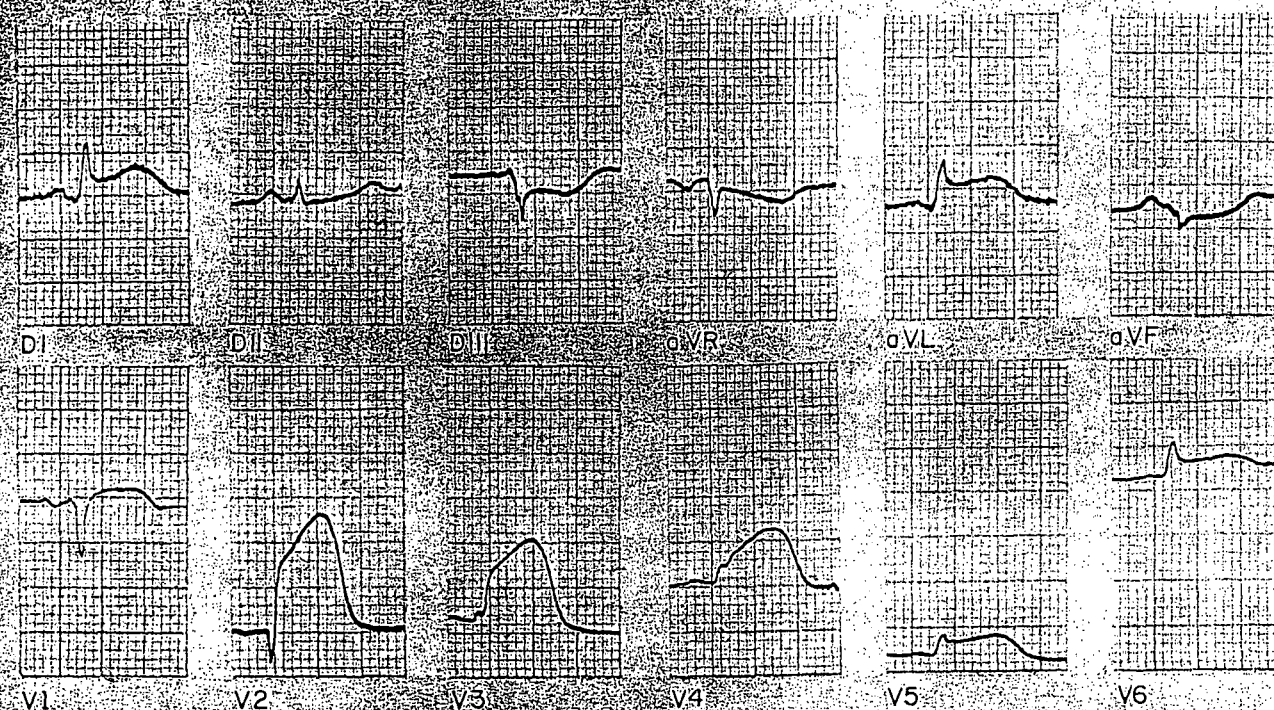


Figura 1- B: Ventriculografia Pré-ACTP

1 - 2 Oblíqua anterior direita

3 - 4 Oblíqua anterior esquerda

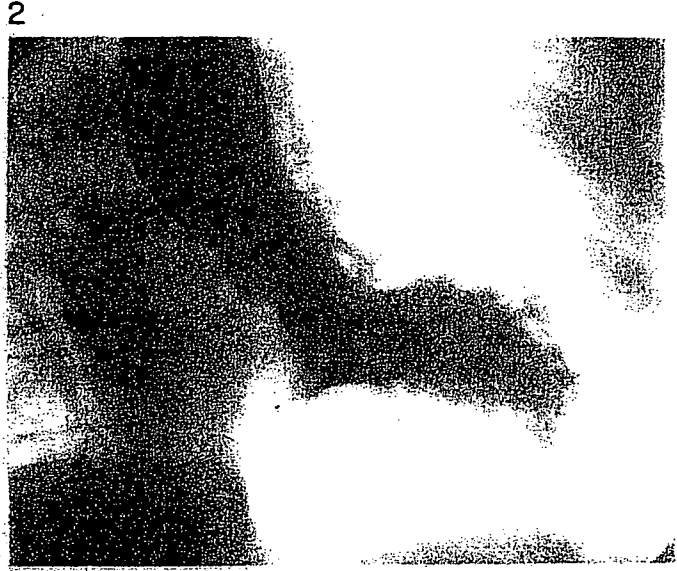


Figura 1 - C: Coronária Esquerda e Direita Pré-ACTP

- 1 - Coronária esquerda em oblíqua anterior direita
- 2- Coronária direita em oblíqua anterior direita

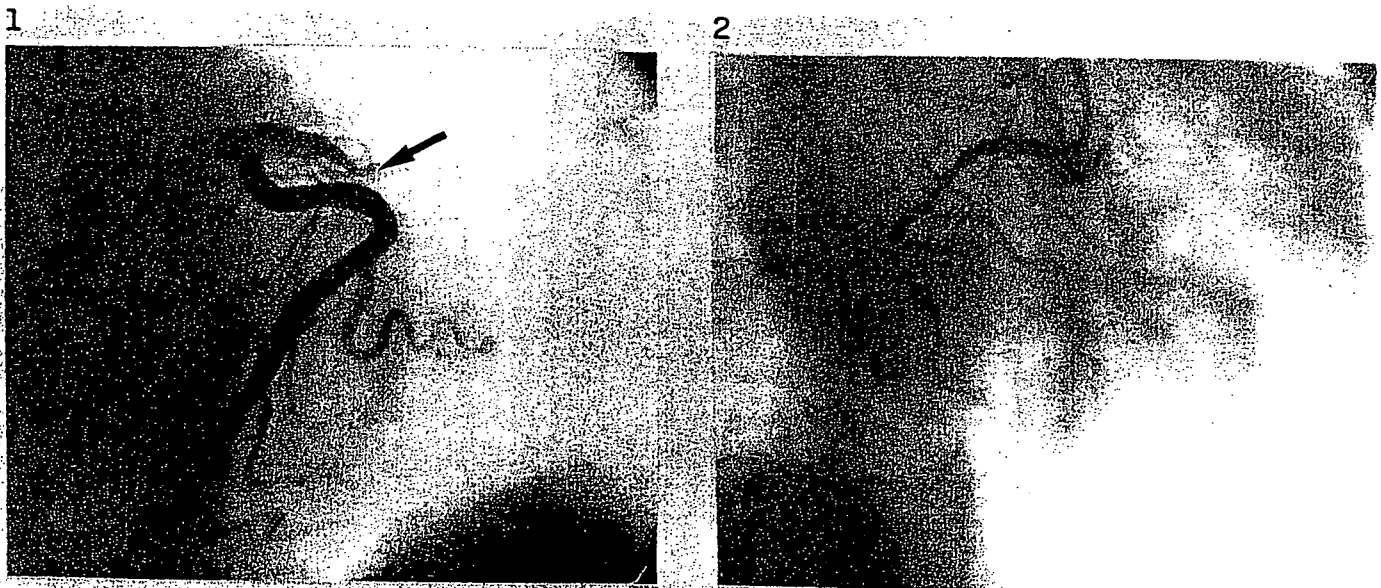


Figura 1- D: Recanalização mecânica e ACTP

Coronária esquerda

1- coronária esquerda pré-ACTP

2-3-4 recanalização mecânica e angioplastia

5-6 coronária esquerda pós-angioplastia

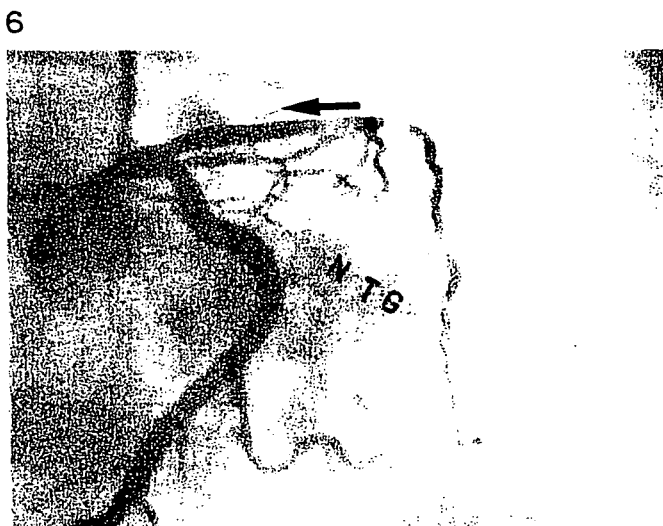
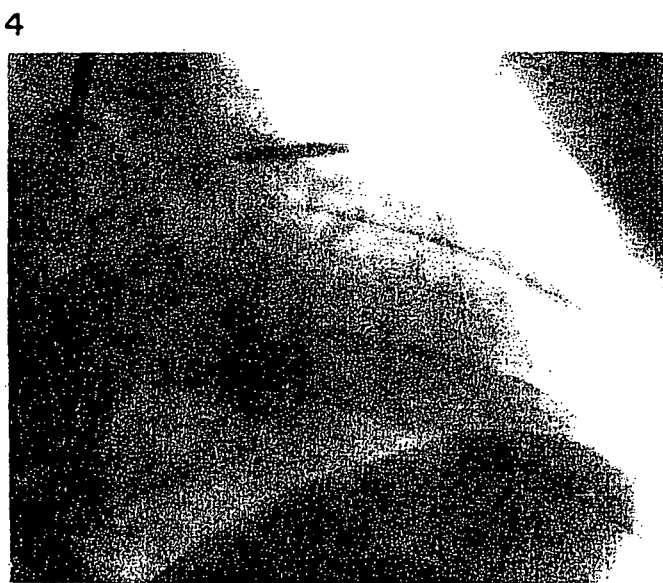
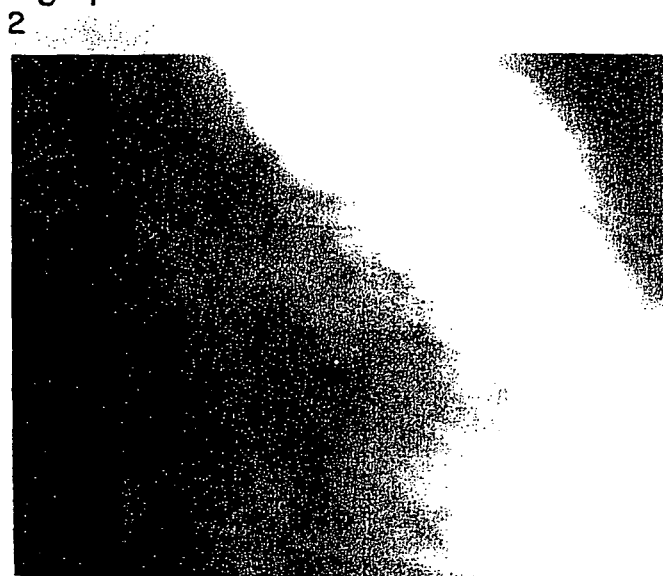


Figura 1 - E: Coronária esquerda pré e pós-ACTP

1 - 2 Oblíqua anterior esquerda pré-ACTP

3 - 4 Oblíqua anterior esquerda pós-ACTP

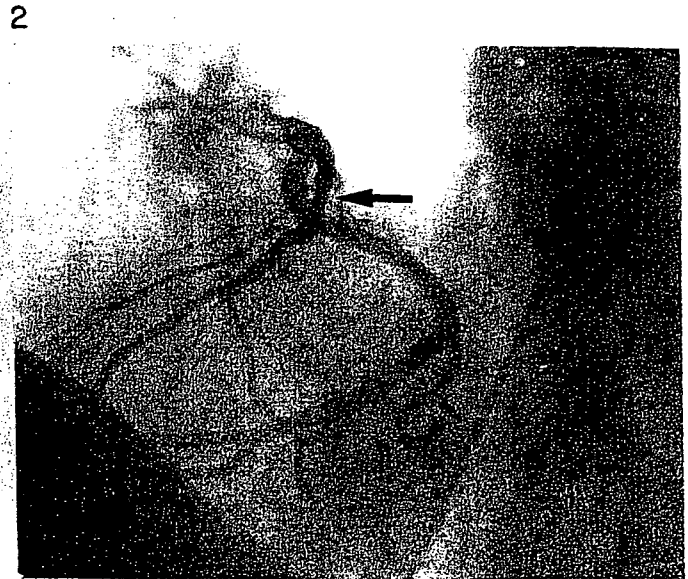


Figura 1- F: Pós-Angioplastia Coronariana Transluminal Primária -ACTP

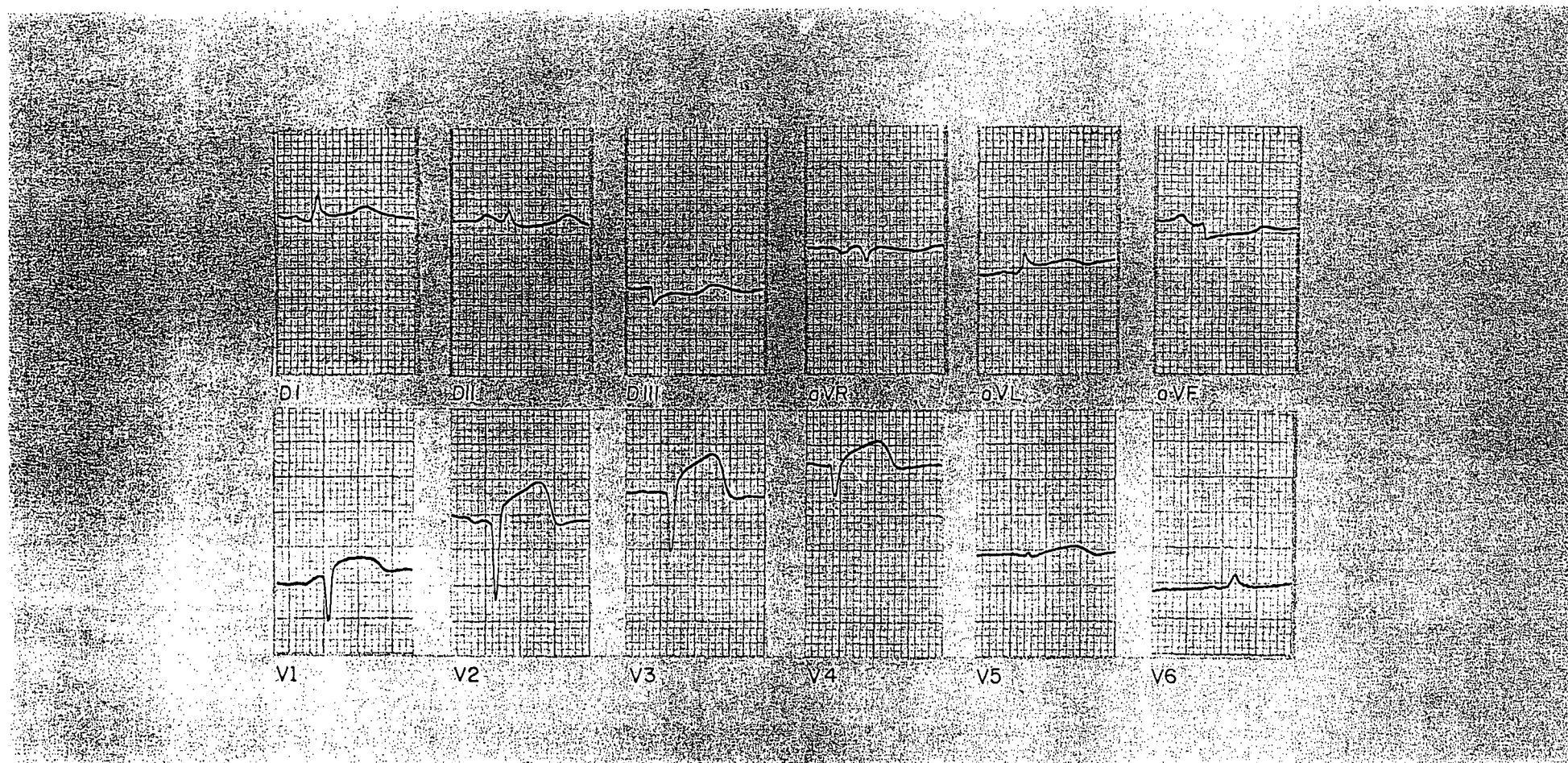


Figura 2 - A: Pré Angioplastia Coronariana Translumina Primária- ACTP

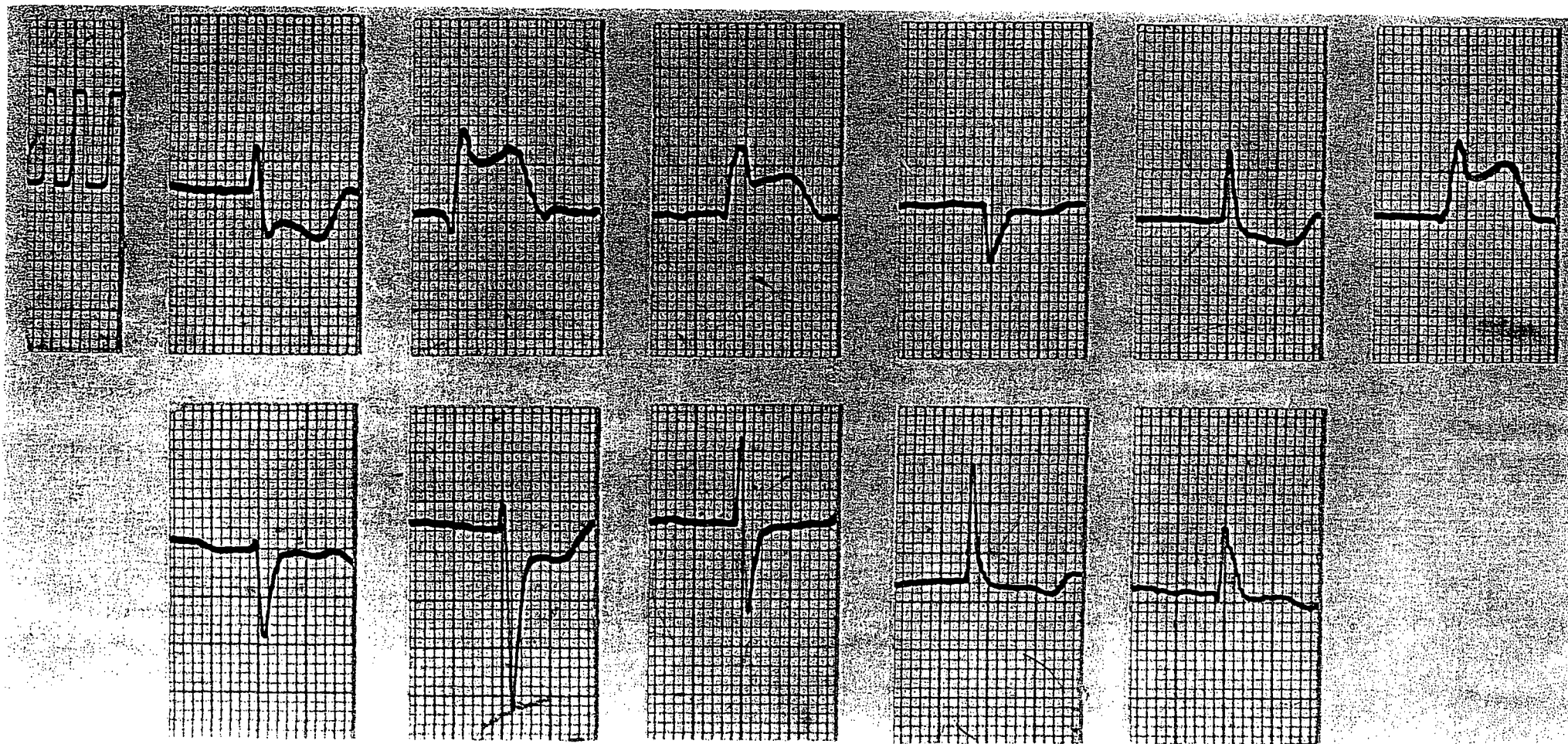


Figura 2 - B: Ventriculografia pré-ACTP

1- 2 Obliqua anterior direita

2



Figura 2 - C: Coronária Esquerda

1- oblíqua anterior direita

2- oblíqua anterior esquerda

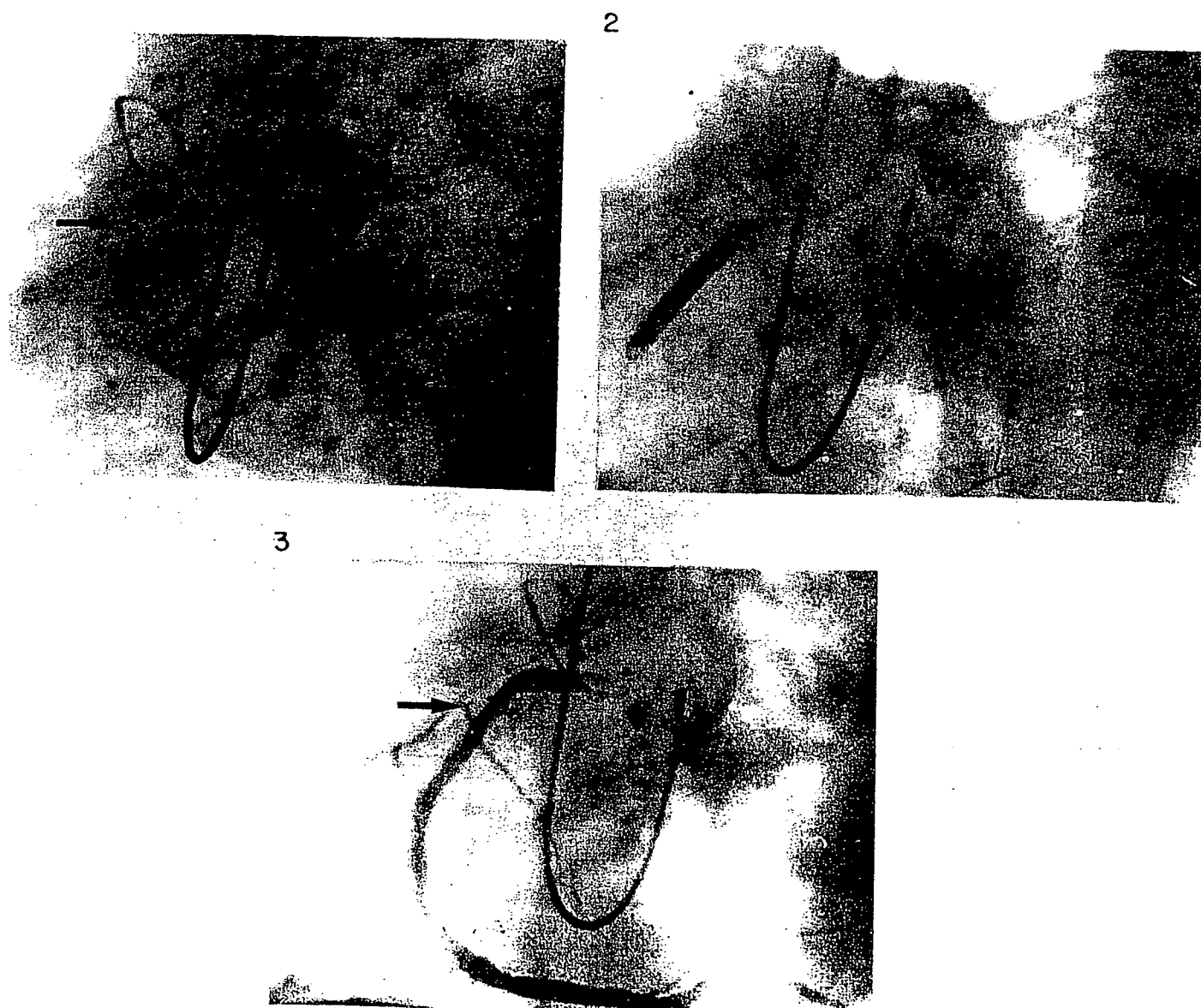
1



2



Figura 2 - D: Recanalização Mecânica e ACTP



2.2.4 Cuidados Pós-Angioplastia

Após o procedimento, foi indicada monitorização apropriada, em Unidade de Terapia Intensiva ou Coronariana, a todos os pacientes. Monitorização hemodinâmica, com o cateter de Swan-Ganz; pressão arterial contínua e medidas especiais como marcapasso temporário e balão de contrapulsção intra-aórtico, seguiram indicações específicas.

O tratamento clínico coadjuvante e de manutenção indicava heparina 1000 UI/hora, pelo menos nas primeiras 48 horas, podendo ser prolongado por toda a internação quando a imagem angiográfica sugeriu a presença de trombo intracoronário residual após a angioplastia coronária; incluía ainda ácido acetil salicílico (doses entre 100 e 325 mg) nitratos e, mais recentemente, inibidores de enzima e conversores de angiotensina. Nos pacientes clinicamente instáveis ou considerados críticos, foram adotadas as medidas pertinentes tais como infusão de aminas vaso ativas antes, durante e após o procedimento.

2.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A metodologia estatística utilizada foi a análise descritiva dos dados através de quadros (contendo percentual, média, desvio padrão, valores mínimo e máximo e mediana) e gráficos.

Para a comparação dos dados, utilizou-se os testes paramétricos "t de Student" e os não-paramétricos "Qui-Quadrado", "Exato de Fisher" e "Mann-Witney" para amostras independentes. O teste "Exato de Fischer" foi obtido através do software "EPI - INFO" e os testes "t de Student" e "Mann-Whitney" através do software "Primer of Biostatistics". O nível de significância (ou probabilidade de significância) mínimo adotado foi de 5%.

3 RESULTADOS

A amostra total compreende 204 pacientes com IAM por oclusão uniarterial da coronária direita (Grupo CD = 92 pacientes) ou da coronária descendente anterior (grupo DA = 112 pacientes), submetidos à angioplastia transluminal primária para tratamento do IAM.

3.1 IDADE E SEXO

A análise global dos grupos mostrou uma idade de $61,4 \pm 12,2$ anos (média \pm desvio padrão), o grupo da CD apresentou uma idade de $61,3 \pm 10,4$ anos e o grupo da DA a idade $61,6 \pm 13,4$ anos ($p > 0,05$).

A análise global dos grupos mostrou 153 pacientes do sexo masculino (75%), 51 do feminino (25%). O grupo CD apresentou 67 homens, (72,8%) e 25 mulheres (27,2%) enquanto o grupo DA apresentou 86 do sexo masculino (76,8%) e 26 do feminino (23,2%, $p > 0,05$).

3.2 FATORES DE RISCO

3.2.1 Número de Fatores de Risco

No grupo CD 28 pacientes (30,4%) não tinham nenhum fator de risco, 12 tinham um fator de risco (13%), 30 (32,6%) tinham dois, 22 (23,9%) tinham três ou mais fatores de risco ($p < 0,05$, em relação ao grupo DA). No grupo DA 54 (48,2%) não tinham nenhum fator de risco ($p < 0,005$ em relação ao grupo CD), 23 (20,5%) tinham um, 23 (20,5%) tinham dois, 12 (10,7%) tinham três ou mais fatores de risco, (quadros 3 e 4).

QUADRO 3 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES COM INFARTO AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIOR

| CARACTERÍSTICAS | CORONÁRIA DIREITA (n = 92) | | DESCENDENTE ANTERIOR (n = 112) | | TOTAL (n = 204) | | |
|-------------------------|-------------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|--------------------|--------------|----------|
| | Número | % | Número | % | Número | % | SIGNIF |
| SEXO | | | | | | | |
| • Masculino | 67 | 72,8 | 86 | 76,8 | 153 | 75,0 | NS |
| • Feminino | 25 | 27,2 | 26 | 23,2 | 51 | 25,0 | NS |
| FATORES DE RISCO | | | | | | | |
| • Número | | | | | | | |
| • Nenhum | 28 | 30,4 | 54 | 48,2 | 82 | 40,2 | p<0,005 |
| • Um | 12 | 13,0 | 23 | 20,5 | 35 | 17,2 | NS |
| • Dois | 30 | 32,6 | 23 | 20,5 | 53 | 26,0 | NS |
| • Três | 18 | 19,6 | 08 | 7,2 | 26 | 12,7 | p<0,05 |
| • Quatro | 03 | 3,3 | 03 | 2,7 | 06 | 2,9 | |
| • Cinco | - | - | 01 | 0,9 | 01 | 0,5 | |
| • Seis | 01 | 1,1 | - | - | 01 | 0,5 | |
| • Tipo | 144 | 1,6 / pac | 110 | 1,0 / pac | 254 | 1,2 / pac | |
| • Diabetes | 08 | 8,7 | 12 | 10,7 | 20 | 9,8 | NS |
| • Dislipidemia | 17 | 18,5 | 14 | 12,5 | 31 | 15,2 | NS |
| • Hipertensão | 41 | 44,6 | 32 | 28,6 | 73 | 35,8 | NS |
| • História Familiar | 25 | 27,2 | 15 | 13,4 | 40 | 19,6 | NS |
| • Obesidade | 08 | 8,7 | 04 | 3,6 | 12 | 5,9 | NS |
| • Tabagismo | 45 | 48,9 | 33 | 29,5 | 78 | 38,2 | NS |
| CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL | | | | | | | |
| • Killip I | 57 | 62,0 | 57 | 50,9 | 114 | 55,9 | NS |
| • Killip II | 11 | 11,9 | 31 | 27,7 | 42 | 20,6 | p<0,05 |
| • Killip III | 05 | 5,4 | 12 | 10,7 | 17 | 8,3 | NS |
| • Killip IV | 02 | 2,2 | 09 | 8,0 | 11 | 5,4 | p<0,05 |
| • Não Classificável | 17 | 18,5 | 03 | 2,7 | 20 | 9,8 | p<0,005 |
| ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | 16 | 17,4 | 31 | 27,7 | 47 | 23,0 | |
| • Apical | - | - | 31 | 27,7 | 31 | 15,2 | NS |
| • Dorsal | 11 | 12,0 | - | - | 11 | 5,4 | NS |
| • Dorso-lateral | 01 | 1,1 | - | - | 01 | 0,5 | NS |
| • Lateral | 04 | 4,3 | - | - | 04 | 1,9 | NS |
| CIRURGIA PRÉVIA | 01 | 1,1 | - | - | 01 | 0,5 | NS |
| INFARTO PRÉVIO | 08 | 8,7 | 05 | 4,5 | 13 | 6,4 | NS |
| RESULTADO | | | | | | | |
| • Sucesso | ⁽¹⁾ 85 | 90,4 | 105 | 93,8 | 190 | 92,2 | NS |
| • Insucesso | 09 | 9,6 | 07 | 6,2 | 16 | 7,8 | NS |
| REOCCLUSÃO | ⁽²⁾ 08 | 8,7 | 06 | 5,4 | 14 | 6,9 | |
| • Redilatado | 04 | 4,3 | 04 | 3,6 | 08 | 3,9 | NS |
| • Tratamento Clínico | 05 | 5,4 | 02 | 1,8 | 07 | 3,4 | NS |
| MORTALIDADE | | | | | | | |
| • Hospitalar | 07 | 7,6 | 03 | 2,7 | 10 | 4,9 | NS |
| NYHA na alta hospitalar | 85 | 92,4 | 109 | 97,3 | 194 | 95,1 | |
| • I | 85 | 92,4 | 100 | 89,3 | 185 | 90,7 | p=0,0048 |
| • II | - | - | 09 | 8,0 | 09 | 4,4 | NS |

(1) Dois pacientes com mais de um procedimento.

(2) Um paciente redilatou no 5º dia e foi encaminhado para tratamento clínico no 6º dia.

QUADRO 4 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES COM INFARTO AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIOR

| VARIÁVEIS | CORONÁRIA DIREITA | | | | | |
|----------------------------|-------------------|-------|----------------------|--------|---------|---------|
| | Número | Média | Desvio Padrão | Mínimo | Máximo | Mediana |
| IDADE | 92 | 61,3 | 10,4 | 37,0 | 85,0 | - |
| REOCLUSÃO - Período (dias) | 09 | 4,6 | ⁽¹⁾ 1,8 | 1,0 | 7,0 | 5,0 |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | 94 | 293,7 | ⁽¹⁾ 268,7 | 48,0 | 1 440,0 | 205,0 |

| VARIÁVEIS | DESCENDENTE ANTERIOR | | | | | |
|----------------------------|----------------------|-------|----------------------|--------|---------|---------|
| | Número | Média | Desvio Padrão | Mínimo | Máximo | Mediana |
| IDADE | 112 | 61,6 | 13,4 | 33,0 | 95,0 | - |
| REOCLUSÃO - Período (dias) | 06 | 4,3 | ⁽¹⁾ 3,2 | 1,0 | 10,0 | 4,0 |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | 112 | 341,2 | ⁽¹⁾ 310,6 | 30,0 | 1 440,0 | 240,0 |

| VARIÁVEIS | TOTAL | | | | | |
|----------------------------|--------|-------|----------------------|--------|---------|---------|
| | Número | Média | Desvio Padrão | Mínimo | Máximo | Mediana |
| IDADE | 204 | 61,4 | 12,2 | 33,0 | 95,0 | - |
| REOCLUSÃO - Período (dias) | 15 | 4,5 | ⁽¹⁾ 2,4 | 1,0 | 10,0 | 5,0 |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | 206 | 319,5 | ⁽¹⁾ 292,5 | 30,0 | 1 440,0 | 222,5 |

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se utilizar o valor mediano dos dados.

3.2.2 Tipo de Fatores de Risco:

No grupo CD 8 pacientes (8,7%) tinham diabetes, 17 (18,5%) tinham dislipidemia, 41 (44,6%) tinham hipertensão arterial, 25 (27,2%) tinham história familiar, 8 (8,7%) tinham obesidade e 45 (48,9%) tinham tabagismo como fator de risco. No grupo da DA 12 (10,7%) tinham diabetes como fator de risco, 14 (12,5%) tinham dislipidemia, 32 (28,6%) tinham hipertensão arterial, 15 (13,4%) tinham história familiar, 4 (3,6%) tinham obesidade e 33 (29,5%) tinham tabagismo como fator de risco. Não houve diferença entre os grupos quanto ao tipo dos fatores de risco.

3.3 CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL KILLIP

No grupo CD 57 pacientes (62%) eram Killip I, 11 (11,9%) Killip II, 5 (5,4%) Killip III, 2 (2,2%) Killip IV e 17 (18,5%) Killip Não Classificável ($p < 0,05$ em relação ao grupo DA). No grupo da DA 57 (50,9%) eram Classe Funcional Killip I, 31 (27,7%) eram Killip II ($p < 0,05$), 12 (10,7%) Killip III, 9 (8,0%) Killip IV ($p < 0,05$) e três (2,7%) Killip Não Classificável. Portanto, o grupo DA teve 46,4% nas Classes Killip II a IV, enquanto o grupo CD teve apenas 19,5% ($p < 0,05$). Por outro lado o grupo CD teve 18,5% Killip Não Classificável, enquanto isto ocorreu em apenas 2,7% no grupo DA ($p < 0,005$).

3.4 LOCALIZAÇÃO DO INFARTO

No grupo CD a localização do infarto era inferior, mas 11 pacientes (12,0%) tiveram infarto de parede inferior associado à parede dorsal, 1 (1,1%) à parede dorso lateral e 4 (4,3%) à parede lateral. No grupo DA a localização era anterior mas 31 pacientes (27,0%) tiveram associação ântero-apical.

3.5 HISTÓRIA PREGRESSA DE DOENÇA CORONARIANA

3.5.1 Cirurgia Prévia

No grupo CD 1 paciente (1,1%) apresentava cirurgia prévia.

3.5.2 Infarto Prévio

No grupo CD 8 pacientes (8,7%) apresentavam infartos prévios recanalizados. No grupo DA 5 pacientes (4,5%) apresentavam infartos prévios recanalizados, sem diferença significativa.

3.6 RESULTADOS RELATIVOS À ANGIOPLASTIA CORONARIANA TRANSLUMINAL PRIMÁRIA

Os 204 pacientes da amostra foram submetidos a 206 angioplastias no período de observação, visto que dois pacientes tiveram este procedimento repetido.

3.6.1 Sucessos

Na análise global dos grupos 190 procedimentos de angioplastia (92,2%) tiveram sucesso primário. No grupo CD 85 angioplastias (90,4%) tiveram sucesso e o grupo DA 105 (93,8%) tiveram sucesso primário ($p > 0,05$). O tempo médio de reperfusão foi de 5 horas (341,2 minutos).

Na análise global dos grupos em 16 procedimentos (7,8%) houve insucesso primário, não atingindo reperfusão adequada (estenose residual maior que 30%). No grupo CD 9 (9,6%) tiveram insucesso e no grupo DA 7 (6,2%) tiveram insucesso ($p > 0,05$).

3.6.2 Reoclusão

Na análise global dos grupos 14 pacientes (6,9%) tiveram reoclusão coronariana, sendo no grupo CD 8 (8,7%) e no grupo DA 6 pacientes (5,4%) ($p > 0,05$). O tempo médio de reoclusão foi de 4,5 dias.

3.6.3 Mortalidade

Na análise global dos grupos 10 pacientes (4,9%) morreram, sendo no grupo CD 7 casos (7,6%) e no grupo DA 3 casos (2,7%, $p > 0,05$). Observou-se que no grupo CD 5 pacientes (71,4%) apresentavam classificação funcional Killip III

(1 paciente) ou Não Classificável (4), enquanto no grupo DA os 3 casos (100%), tinham classificação IV (2) e Não Classificável (1) ($p < 0,05$), (quadro 5).

QUADRO 5 - MORTALIDADE HOSPITALAR DOS PACIENTES COM INFARTO AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA E DESCENDENTE ANTERIOR

| CARACTERÍSTICAS | CORONÁRIA DIREITA (n = 07) | | DESCENDENTE ANTERIOR (n = 03) | | TOTAL (n = 10) | |
|-----------------------------|----------------------------------|-----------|----------------------------------|-----------|----------------------------------|-----------|
| | Número | % | Número | % | Número | % |
| SEXO | | | | | | |
| • Masculino | 05 | 71,4 | 02 | 66,7 | 07 | 70,0 |
| • Feminino | 02 | 28,6 | 01 | 33,3 | 03 | 30,0 |
| IDADE | | | | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 71,7 \pm 8,1 | | 60,7 \pm 24,7 | | 68,4 \pm 14,4 | |
| • Mínima e máxima | 62,0 e 83,0 | | 38,0 e ⁽¹⁾ 87,0 | | 38,0 e 87,0 | |
| • Mediana | - | | 57,0 | | - | |
| FATORES DE RISCO | | | | | | |
| • Número | | | | | | |
| • Nenhum | 02 | 28,6 | 02 | 66,7 | 04 | 40,0 |
| • Dois | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Três | 03 | 42,8 | 01 | 33,3 | 04 | 40,0 |
| • Quatro | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Tipo | 15 | 2,1 / pac | 03 | 1,0 / pac | 18 | 1,8 / pac |
| • Diabetes | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Dislipidemia | 03 | 42,9 | 01 | 33,4 | 04 | 40,0 |
| • Hipertensão | 05 | 71,4 | - | - | 05 | 50,0 |
| • História Familiar | 02 | 28,6 | 01 | 33,3 | 03 | 30,0 |
| • Obesidade | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Tabagismo | 03 | 42,9 | 01 | 33,3 | 04 | 40,0 |
| CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL | | | | | | |
| • Killip I | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Killip II | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Killip III | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Killip IV | - | - | 02 | 66,7 | 02 | 20,0 |
| • Não Classificável | 04 | 57,1 | 01 | 33,3 | 05 | 50,0 |
| ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | 03 | 42,9 | 02 | 66,7 | 05 | 50,0 |
| • Apical | - | - | 02 | 66,7 | 02 | 20,0 |
| • Dorsal | 02 | 28,6 | - | - | 02 | 20,0 |
| • Lateral | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| INFARTO PRÉVIO | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| RESULTADO | | | | | | |
| • Sucesso | 02 | 28,6 | - | - | 02 | 20,0 |
| • Insucesso | 05 | 71,4 | 03 | 100,0 | 08 | 80,0 |
| REOCCLUSÃO | 02 | 28,6 | - | - | 02 | 20,0 |
| • Redilatado | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| • Tratamento Clínico | 01 | 14,3 | - | - | 01 | 10,0 |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | | | | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 263,6 \pm ⁽¹⁾ 133,0 | | 293,3 \pm ⁽¹⁾ 370,0 | | 272,5 \pm ⁽¹⁾ 206,0 | |
| • Mínima e máxima | 125,0 e 540,0 | | 60,0 e 720,0 | | 60,0 e 720,0 | |
| • Mediana | 240,0 | | 100,0 | | 220,0 | |

(1) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se utilizar o valor mediano dos dados.

A seguinte análise pôde ser feita em relação ao grupo CD (de maior mortalidade); sexo masculino 5 pacientes (71,4%), idade mais velhos ($71,7 \pm 8,1$), maior proporção de fatores de risco por pacientes (2,1 fatores, $p < 0,005$), sendo hipertensão o que mais se destacou (71,4%, $p < 0,05$).

| CLASSE FUNCIONAL | NÚMERO DE PACIENTES | NÚMERO DE ÓBITOS | MORTALIDADE (%) |
|------------------|------------------------|---------------------|--------------------|
| Killip I | 114 | 1 | 0,87 |
| Killip II | 42 | 1 | 2,30 |
| Killip III | 17 | 1 | 5,88 |
| Killip IV | 11 | 2 | 18,80 |
| Killip N.C. | 20 | 5 | 25,00 |

3.6.3 Classe Funcional do NYHA (New York Heart Association) na Alta

Na análise global de 194 pacientes que receberam alta, 185 (90,7%) estavam em classe I e 9 (4,4%) em classe II. No grupo CD, 85 (92,4%) estavam em classe I e no grupo DA, 100 (89,3%) estavam em classe I e 9 (8 %) em II, .

3.7 ANÁLISE DA MORTALIDADE VERSUS SOBREVIVÊNCIA

3.7.1 Mortalidade Global

As seguintes variáveis foram associadas com maior mortalidade:

- as mulheres, 25,1% da amostra total, correlacionaram-se com 30% dos óbitos ($p < 0,001$);
- a idade da amostra total foi de $61,4 \pm 12,2$ anos e os que foram a óbito eram mais idosos ($68,4 \pm 14,4$, $p < 0,001$);

- os pacientes que tinham 3 ou mais fatores de risco (16,6% da amostra total) correlacionaram-se com 50% dos óbitos ($p < 0,001$);
- as classes funcionais Killip III, IV e não classificável ocorreram em 47 pacientes (18,5% da amostra total) correlacionando-se com 80% dos óbitos;
- os 13 pacientes que tinham infartos prévios (6,4 %) correlacionaram-se com 10% os óbitos ($p < 0,005$);
- insucesso primário ocorreu em 16 procedimentos 7,8% correlacionando-se com 8 óbitos (80%, $p < 0,0001$);
- as reoclusões ocorreram em 14 pacientes (6,9 %) correlacionando-se com 20% dos óbitos ($p < 0,01$).

Os pacientes que sobreviveram ao IAM apresentaram os seguintes fatores associados a sobrevivência: sexo masculino (75,3%, $p < 0,001$); fatores de risco, nenhum a 2 fatores de risco, (64,7%, $p < 0,001$), tabagismo (49,4%, $p < 0,001$); classificação funcional Killip I (65,9%, ($p < 0,001$), Killip I e II (27,7%, $p < 0,001$); sucesso no resultado (97,6 %, $p = 0,00004$),), (quadro 6).

QUADRO 6 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES SOBREVIVENTES E DOS PACIENTES QUE FORAM A ÓBITO COM INFARTO AGUDO - TOTAL

| CARACTERÍSTICAS | SOBREVIVENTES (n = 194) | | MORTALIDADE (n = 10) | | TOTAL (n = 204) | | | SIGNIF |
|-----------------------------|----------------------------|--------|-------------------------|-------|--------------------|--------|--|----------|
| | Número | % | Número | % | Número | % | | |
| SEXO | | | | | | | | |
| • Masculino | 146 | 75,3 | 07 | 70,0 | 153 | 75,0 | | P=0,001 |
| • Feminino | 48 | 24,7 | 03 | 30,0 | 51 | 25,0 | | P=0,001 |
| IDADE | | | | | | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 61,1 \pm | 12,0 | 68,4 \pm | 14,4 | 61,4 \pm | 12,2 | | p<0,001 |
| • Mínima e máxima | 33,0 e | 95,0 | 38,0 e | 87,0 | 33,0 e | 95,0 | | |
| FATORES DE RISCO - | | | | | | | | |
| • Número | | | | | | | | |
| • Nenhum | 78 | 40,2 | 04 | 40,0 | 82 | 40,2 | | P=0,001 |
| • Um | 35 | 18,1 | - | - | 35 | 17,2 | | |
| • Dois | 52 | 26,8 | 01 | 10,0 | 53 | 26,0 | | P=0,001 |
| • Três | 22 | 11,3 | 04 | 40,0 | 26 | 12,7 | | P=0,001 |
| • Quatro | 05 | 2,6 | 01 | 10,0 | 06 | 2,9 | | |
| • Cinco | 01 | 0,5 | - | - | 01 | 0,5 | | |
| • Seis | 01 | 0,5 | - | - | 01 | 0,5 | | |
| • Tipo | 236 | 1,2 / | 18 | 1,8 / | 254 | 1,2 | | |
| | | pac | | pac | | pac | | |
| • Diabetes | 19 | 9,8 | 01 | 10,0 | 20 | 9,8 | | P=0,001 |
| • Dislipidemia | 27 | 13,9 | 04 | 40,0 | 31 | 15,2 | | P=0,001 |
| • Hipertensão | 68 | 35,1 | 05 | 50,0 | 73 | 35,8 | | P=0,001 |
| • História Familiar | 37 | 19,1 | 03 | 30,0 | 40 | 19,6 | | P=0,005 |
| • Obesidade | 11 | 5,7 | 01 | 10,0 | 12 | 5,9 | | P=0,001 |
| • Tabagismo | 74 | 38,1 | 04 | 40,0 | 78 | 38,2 | | |
| CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL | | | | | | | | |
| • Killip I | 113 | 58,3 | 01 | 10,0 | 114 | 55,9 | | P=0,001 |
| • Killip II | 41 | 21,1 | 01 | 10,0 | 42 | 20,6 | | P=0,001 |
| • Killip III | 16 | 8,3 | 01 | 10,0 | 17 | 8,3 | | P=0,001 |
| • Killip IV | 09 | 4,6 | 02 | 20,0 | 11 | 5,4 | | P=0,05 |
| • Não Classificável | 15 | 7,7 | 05 | 50,0 | 20 | 9,8 | | P=0,05 |
| ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | 42 | 21,6 | 05 | 50,0 | 47 | 23,0 | | |
| • Apical | 29 | 15,0 | 02 | 20,0 | 31 | 15,2 | | |
| • Dorsal | 09 | 4,6 | 02 | 20,0 | 11 | 5,4 | | |
| • Dorso-lateral | 01 | 0,5 | - | - | 01 | 0,5 | | |
| • Lateral | 03 | 1,5 | 01 | 10,0 | 04 | 1,9 | | |
| CIRURGIA PRÉVIA | 01 | 0,5 | - | - | 01 | 0,5 | | |
| INFARTO PRÉVIO | 12 | 6,2 | 01 | 10,0 | 13 | 6,4 | | P=0,005 |
| RESULTADO | | | | | | | | |
| • Sucesso | (1) 188 | 96,9 | 02 | 20,0 | 190 | 93,1 | | P=0,001 |
| • Insucesso | 08 | 4,1 | 08 | 80,0 | 16 | 7,8 | | P<0,0001 |
| REOCCLUSÃO | (2) 12 | 6,2 | 02 | 20,0 | 14 | 6,9 | | P=0,01 |
| • Redilatado | 07 | 3,6 | 01 | 10,0 | 08 | 3,9 | | |
| • Tratamento Clínico | 06 | 3,1 | 01 | 10,0 | 07 | 3,4 | | |
| REDILATAÇÃO | 13 | | 02 | | 15 | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 4,3 \pm | 2,4 | 5,5 \pm | 2,1 | 4,5 \pm | 2,4 | | |
| • Mínima e máxima | 1,0 e | 10,0 | 4,0 e | 7,0 | 1,0 e | 10,0 | | |
| • Mediana | 5,0 | | 5,5 | | 5,0 | | | |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | 196 | | 10 | | 206 | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 321,9 \pm | 296,4 | 272,5 \pm | 206,0 | 319,5 \pm | 292,5 | | |
| • Mínimo e máximo | 30,0 e | 1440,0 | 60,0 e | 720,0 | 30,0 e | 1440,0 | | |
| • Mediana | 222,5 | | 220,0 | | 222,5 | | | |

(1) Dois pacientes com mais de um procedimento.

(2) Um paciente redilatou no 5º dia e foi encaminhado para tratamento clínico no 6º dia.

Mortalidade do grupo de oclusão da Coronária Direita

Visto que a mortalidade no grupo DA envolvia apenas três pacientes a análise individual de grupo atingiu somente o grupo CD. As variáveis associadas a maior mortalidade no grupo CD foram:

- sexo feminino (28,6%, $p < 0,01$); idade mais avançada: ($71,7, \pm 8,1$ anos) ($p < 0,0001$);
- fatores de risco: três ou mais (57,1%, $p < 0,005$); maior proporção por paciente (2,1, $p < 0,001$) e os fatores : dislipidemia (42,9%, $p < 0,01$), hipertensão arterial (71 %, $p < 0,001$) e história familiar (28,6%, $p < 0,001$);
- classificação funcional: isolada, Killip II (14,3%, $p < 0,05$) e Não Classificável (57,1%, $p < 0,05$). Associada, Killip III + Killip IV e Não Classificável (71,4%, $p < 0,005$);
- associação de parede: infarto inferior associado às regiões dorsal, dorso-lateral ou lateral (42,9%, $p < 0,025$), ou associado apenas à parede dorsal (28,6%, $p < 0,05$).

Os pacientes que sobreviveram ao IAM do grupo CD apresentaram os seguintes fatores associados a sobrevivência: sexo masculino (72,9 %, $p < 0,001$), nenhum a 2 fatores de risco (64,7%, $p < 0,0001$), tabagismo (49,4%, $p < 0,001$), classificação Killip I (65,9%, $p < 0,001$), Killip I e II (77,7%, $p < 0,001$), sucesso no resultado (97,6%, $p = 0,00004$), (quadro 7).

QUADRO 7 - CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS PACIENTES SOBREVIVENTES E DOS QUE FORAM A ÓBITO COM INFARTO AGUDO EM CORONÁRIA DIREITA

| CARACTERÍSTICAS | SOBREVIVENTES (n = 85) | | MORTALIDADE (n = 07) | | TOTAL (n = 92) | | SIGNIF |
|-----------------------------|---------------------------|----------------------|-------------------------|----------------------|-------------------|----------------------|-----------|
| | Número | % | Número | % | Número | % | |
| SEXO | | | | | | | |
| • Masculino | 62 | 72,9 | 05 | 71,4 | 67 | 72,8 | P=0,001 |
| • Feminino | 23 | 27,1 | 02 | 28,6 | 25 | 27,2 | P=0,001 |
| IDADE | | | | | | | |
| • Média \pm desvio padrão | 60,4 \pm | 10,2 | 71,7 \pm | 8,1 | 61,3 \pm | 10,4 | P<0,0001 |
| • Mínima e máxima | 37,0 e | 85,0 | 62,0 e | 83,0 | 37,0 e | 85,0 | |
| FATORES DE RISCO | | | | | | | |
| • Número | | | | | | | |
| • Nenhum | 26 | 30,6 | 02 | 28,6 | 28 | 30,4 | P=0,001 |
| • Um | 12 | 14,1 | - | - | 12 | 13,0 | P=0,001 |
| • Dois | 29 | 34,1 | 01 | 14,3 | 30 | 32,6 | P=0,001 |
| • Três | 15 | 17,6 | 03 | 42,8 | 18 | 19,6 | P=0,005 |
| • Quatro | 02 | 2,4 | 01 | 14,3 | 03 | 3,3 | |
| • Seis | 01 | 1,2 | - | - | 01 | 1,1 | |
| • Tipo | 129 | 1,5 / pac | 15 | 2,1 / pac | 144 | 1,6 / pac | |
| • Diabetes | 07 | 8,2 | 01 | 14,3 | 08 | 8,7 | |
| • Dislipidemia | 14 | 16,5 | 03 | 42,9 | 17 | 18,5 | P=0,001 |
| • Hipertensão | 36 | 42,4 | 05 | 71,4 | 41 | 44,6 | P=0,01 |
| • História Familiar | 23 | 27,1 | 02 | 28,6 | 25 | 27,2 | P=0,001 |
| • Obesidade | 07 | 8,2 | 01 | 14,3 | 08 | 8,7 | |
| • Tabagismo | 42 | 49,4 | 03 | 42,9 | 45 | 48,9 | P=0,001 |
| CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL | | | | | | | |
| • Killip I | 56 | 65,9 | 01 | 14,3 | 57 | 62,0 | P=0,001 |
| • Killip II | 10 | 11,8 | 01 | 14,3 | 11 | 11,9 | P=0,01 |
| • Killip III | 04 | 4,7 | 01 | 14,3 | 05 | 5,4 | |
| • Killip IV | 02 | 2,3 | - | - | 02 | 2,2 | |
| • Não Classificável | 13 | 15,3 | 04 | 57,1 | 17 | 18,5 | P=0,05 |
| ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | 13 | 15,3 | 03 | 42,9 | 16 | 17,4 | P=0,025 |
| • Dorsal | 09 | 10,6 | 02 | 28,6 | 11 | 12,0 | P=0,05 |
| • Dorso-lateral | 01 | 1,2 | - | - | 01 | 1,1 | |
| • Lateral | 03 | 3,5 | 01 | 14,3 | 04 | 4,3 | |
| CIRURGIA PRÉVIA | 01 | 1,2 | - | - | 01 | 1,1 | NS |
| INFARTO PRÉVIO | 07 | 8,2 | 01 | 14,3 | 08 | 8,7 | NS |
| RESULTADO | | | | | | | |
| • Sucesso | ⁽¹⁾ 83 | 97,6 | 02 | 28,6 | 85 | 92,4 | P=0,00004 |
| • Insucesso | 04 | 4,7 | 05 | 71,4 | 09 | 9,8 | |
| REOCCLUSÃO | ⁽²⁾ 06 | 7,1 | 02 | 28,6 | 08 | 8,7 | |
| • Redilatado | 03 | 3,5 | 01 | 14,3 | 04 | 4,3 | |
| • Tratamento Clínico | 04 | 4,7 | 01 | 14,3 | 05 | 5,4 | |
| TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | 8 | | 07 | | 9 | | NS |
| | 7 | | | | 4 | | |
| • Média \pm desvio padrão | 296,1 \pm | ⁽³⁾ 277,1 | 263,6 \pm | ⁽³⁾ 133,0 | 293,7 \pm | ⁽³⁾ 268,7 | |
| • Mínima e máxima | 48,0 e | 440,0 | 125,0 e | 540,0 | 48,0 e | 1 440,0 | |
| • Mediana | 200,0 | | 240,0 | | 205,0 | | |

(1) Dois pacientes com mais de um procedimento.

(2) Um paciente redilatou no 5º dia e foi encaminhado para tratamento clínico no 6º dia.

(3) Desvio padrão muito elevado. Recomenda-se utilizar o valor mediano dos dados.

4 DISCUSSÃO

O presente trabalho apoia-se na casuística do centro pioneiro em ACTP primária no Brasil. A discussão envolve as conseqüências da oclusão das duas principais artérias coronárias: coronária direita ou descendente anterior quando tratadas com ACTP primária.

Metodologia

O estudo apesar de ser retrospectivo é representativo por ser consecutivo e envolver um grande número de pacientes. Ainda, salienta-se que os procedimentos foram bastante uniformes por seguirem um mesmo protocolo de intervenções. Durante o período de pesquisa, de 1983 a 1996, novos materiais e perfis de cateteres balões foram surgindo, juntamente com o aperfeiçoamento técnico da equipe de hemodinâmica, propiciando a melhora dos resultados com o passar do tempo. As angioplastias foram realizadas com cateteres balões, não sendo incluída nesta pesquisa as técnicas de aterectomia rotacional "Rotablator" ou implantes de próteses "Stents". O uso de medicamentos antes, durante e após a ACTP foi semelhante em todos os pacientes.

4.1 EPIDEMIOLOGIA

4.1.1 Idade e Sexo

A idade avançada associa-se a pacientes de alto risco de complicações hospitalares na evolução do IAM. Os homens habitualmente apresentam uma estratificação de risco menor dos que as mulheres, estando mais frequentemente classificadas como Killip I, ao passo que no sexo feminino classes mais avançadas - Killip II ou superior (ROTT et al., 1977).

A presente pesquisa mostrou os grupos CD e DA bastante homogêneos em relação à idade e ao sexo ($p > 0,05$). A idade global dos grupos foi de $61,4 \pm 12,2$ anos, sendo 75% (153 pacientes) do sexo masculino e 25% (51 pacientes) do sexo feminino.

A distribuição de faixa etária e sexo foi semelhante à descrita na literatura.

4.1.2 Fatores de Risco

Foram avaliados como fatores de risco:

- hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia, obesidade, história familiar e tabagismo;
- tabagismo e história familiar de doença coronariana são estratificados como fatores de baixo risco na evolução do IAM;
- hipertensão arterial sistêmica são fatores de alto risco no IAM ligados a classes Killip de maior graduação;
- dislipidemia e obesidade são fatores de ocorrência independentes da graduação de estratificação de risco (ROTT et al., 1997).

A presente pesquisa mostrou que o grupo CD apresentava maior número de fatores de risco por pacientes, havendo três ou mais em 22 pacientes (23,9%, $p < 0,05$). O grupo DA apresentou maior número de pacientes sem fatores de risco, 53 pacientes (48,2% $p < 0,05$). Os diversos tipos de fatores de risco não tiveram predominância significativa em nenhum grupo. O maior número de fatores de risco por paciente e a ocorrência de três ou mais fatores de risco correlacionaram-se significativamente com maior mortalidade.

4.1.3 Classificação Funcional

A classificação funcional Killip Kimbal descrita em 1967 continua sendo até hoje, um método efetivo e recomendado para estratificação de risco dos pacientes com IAM. A maior vantagem desta classificação é o seu alto grau de eficiência sem sofisticação e custo.

A mortalidade no IAM aumenta progressivamente independente da terapêutica ou da associação de fatores de risco, de acordo com a graduação do Killip (ROTT et al., 1997).

A presente pesquisa revelou que o grupo DA apresentou maior proporção de pacientes em Killip II a IV, 52 pacientes (46,4%, $p < 0,05$) em relação ao grupo CD). Fato este que justifica maiores alterações hemodinâmicas neste grupo. O grupo CD por sua vez apresentou maior proporção de pacientes em Killip Não Classificável, 17 pacientes (18,5%, $p < 0,05$). Este achado correlaciona-se com maiores alterações arritmogênicas deste grupo, determinadas pela isquemia dos nós sinusal e átrio-ventricular, consequentes à oclusão da artéria CD e seus ramos.

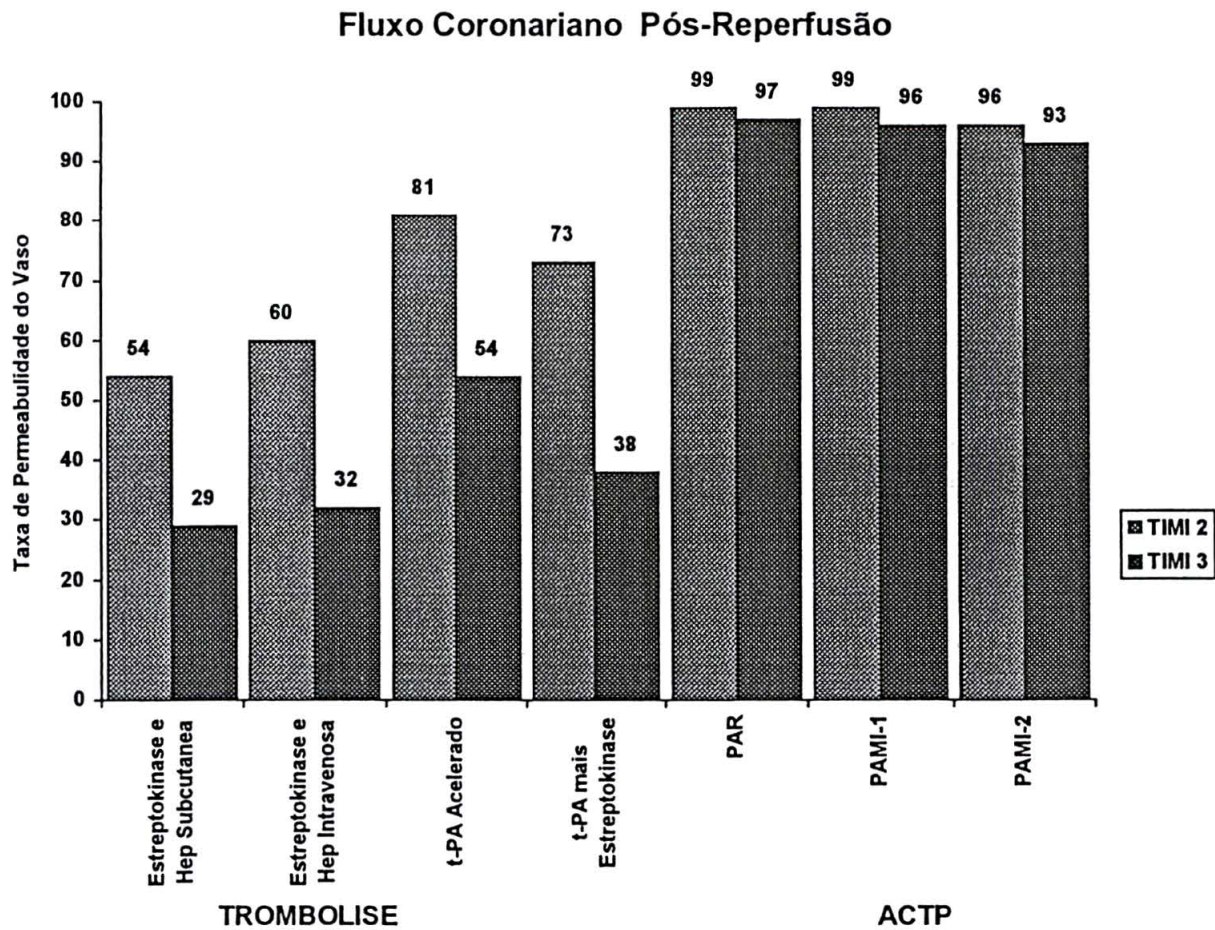
4.2 RESULTADOS DA ANGIOPLASTIA CORONARIANA

4.2.1 Sucesso

O sucesso da reperfusão é determinado pelo grau do fluxo coronariano após tais procedimentos de reperfusão, sendo importante preditor de sobrevida conforme o estudo multicêntrico TIMI (CHESEBRO et al., 1987). O fluxo do vaso reperfundido após trombólise caracterizado como TIMI 2, está entre 54% e 81%, e TIMI 3 entre 29 e 54%. A ACTP mantém um alto grau de vasos patentes: TIMI 2 ou superior entre 95 e 99% e fluxo normal, TIMI 3, entre 90 e 95% (GUSTO, 1993). O índice de sucesso da ACTP primária no IAM com doença coronariana uniarterial é alto, 92% contra 75% nos pacientes com doença multiarterial (JASKI et al., 1992), (gráfico 1).

O sucesso da ACTP em nossa pesquisa ocorreu em 190 procedimentos das 206 angioplastias (92,2%) influenciando a sobrevida pois, 96,9% (194) dos pacientes que tiveram alta hospitalar haviam tido sucesso primário na intervenção. O grupo DA apresentou maior sucesso (93,8%) do que o grupo CD (90,4%), porém sem significância estatística.

O índice de insucesso foi pequeno, envolvendo apenas 7,8% dos procedimentos (16 das 206 angioplastias), e influiu significativamente na evolução, sendo observada em 80% dos que foram a óbito (oito dos dez óbitos). O estudo multicêntrico TIMI (1987) já demonstrava maior mortalidade nos casos com fluxo coronariano reduzido ou ausente.



4.2.2 Reoclusão

O envolvimento da Coronária Direita é considerado por alguns autores como um preditor de reoclusão precoce. Em estudos prévios de pacientes com oclusão da Coronária Direita observou-se uma alta incidência de reoclusão e cateterização após uma semana de evolução, quando comparados com envolvimento da Artéria Descendente Anterior e Circunflexa, independente do tipo de reperusão (BATES et al., 1988; GACIOCH et al., 1989). O baixo grau de

patência arterial tem sido atribuído ao aumento da tortuosidade com diâmetro luminal calibroso, à relativa ausência de ramos colaterais calibrosos, à baixa resistência de perfusão do leito vascular do ventrículo direito, e ao aumento do tônus vagal, causando bradicardia ou hipotensão. Essas características anatômicas e funcionais, provavelmente, contribuem para uma maior incidência de oclusão coronariana após a ACTP, pela redução da velocidade do fluxo sanguíneo e pelo aumento da quantidade de trombos (SHIROTANI et al., 1993). Em nossa casuística as reoclusões em CD foram mais frequentes que em DA, porém sem atingir significância estatística.

A reoclusão da ACTP em nossa pesquisa ocorreu em 14 (6,9%) dos 204 pacientes; no grupo DA atingiu 5,4% e foi maior no grupo CD, com 8,7%, 2 óbitos, correlacionando-se com 20% dos óbitos totais ($p < 0,01$) e 28,5% dos óbitos por oclusão da coronária direita.

4.3 MORTALIDADE

A história natural da evolução das paredes infartadas demonstra que a parede anterior é preditiva de maior mortalidade: 18%, *versus* 11% na parede inferior ($p < 0,001$; BEHAR et al., 1993).

A trombólise não reduziu significativamente a mortalidade dos infartos de parede inferior, mas reduziu de forma significativa a mortalidade na parede anterior, anulando o seu efeito preditivo de mortalidade (GISSI 1, 1986; ISIS 2, 1983).

Os pacientes uniarteriais tratados com o ACTP primária apresentam uma mortalidade menor do que os multiarteriais (1% *versus* 6%) (JASKI et al., 1992). O índice de mortalidade na ACTP primária está na dependência da

estratificação de risco dos pacientes, podendo variar muito entre os de baixo risco (0,4%) para os de alto risco (18 vezes maior) (BRODIE et al., 1995) .

A mortalidade das meta análises comparando a ACTP com trombolíticos revela 4,7% na ACTP contra 6,7% no grupo de trombólise ($p = 0,03$).

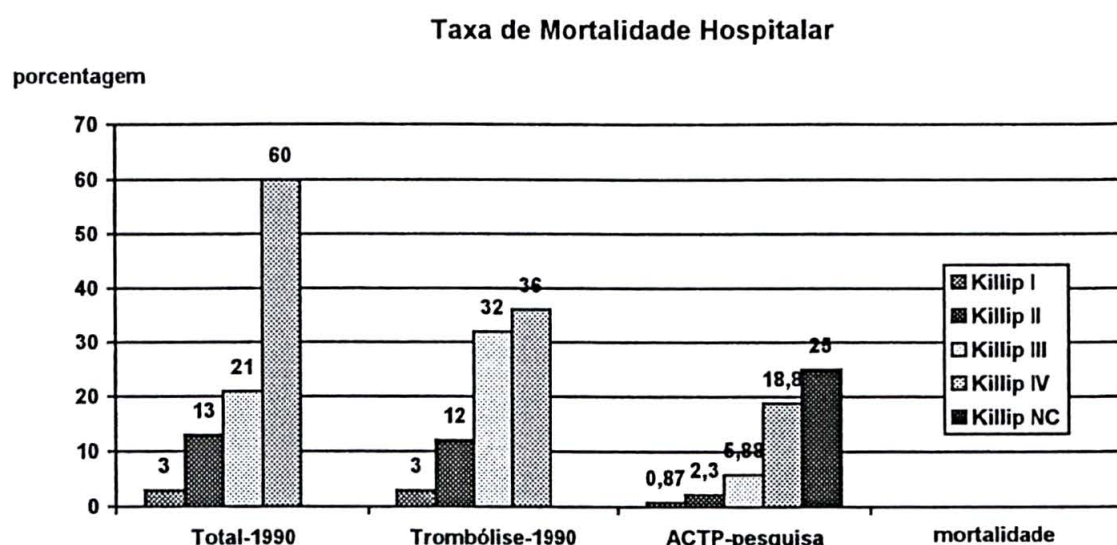
A presente pesquisa mostrou um índice de mortalidade global de 4,5%, sendo maior no grupo CD (7,6%, 7 pacientes) do que no grupo DA - 2,7%, (3 pacientes) sem alcançar significância estatística. A equivalência destas taxas de mortalidade deve refletir os maiores benefícios da reperfusão para o território da artéria descendente anterior, conforme antecipado nos estudos GISSI 1 (1986) e ISIS 2 (1983).

A idade média do total da amostra foi de $61,4 \pm 12,2$ anos e os que foram a óbito eram mais velhos $68,4 \pm 14,4$ anos. A mortalidade hospitalar aumenta com a idade estando entre 2% e 8% em pacientes com menos de 45 anos, elevando-se linearmente para 50% em pacientes com mais de 80 anos (HOIT et al., 1986). A classe funcional de Killip associado a idade avançada é geralmente de graduação alta, II a IV (ROTT et al., 1997).

As mulheres 25% da mostra total, correlacionaram-se com 30% dos óbitos ($p < 0,001$). Este achado é concordante com FIEBACH et al. (1990) segundo os quais a mortalidade nas mulheres com IAM independente de outros fatores de risco, é maior do que nos homens a nível hospitalar, no primeiro ano e após três anos (FIEBACH et al., 1990). O Killip associado ao sexo feminino é geralmente de graduação alta, II a IV.

Os pacientes que tinham 3 a 4 fatores de risco (16,6% da amostra total) correlacionaram-se com 50% dos óbitos. A associação de hipertensão arterial e ou diabetes, com os outros fatores de risco correlacionaram-se com Killip mais alto (ROTT et al., 1997).

A classe funcional Killip III, IV e Não Classificável ocorreu em 47 pacientes (18,5% da amostra total), mas no entanto correlacionou-se com 80% dos que foram a óbito. Este fato já tem sido demonstrado pela literatura, indicando o Killip como fator relacionado com a mortalidade de acordo com a sua graduação e independente de outras variáveis, (gráfico 2).



Ao compararmos a mortalidade dos pacientes de nossa pesquisa (DA= 2,7% e CD=7,6%) com os índices de mortalidade por evolução natural estimados em 18% para o DA e 11% para o CD (BEHAR et al., 1993), verificamos um grau de redução do índice de mortalidade com ACTP de 85% no grupo DA e 31% no grupo CD, denotando um maior benefício no grupo DA, o de maior risco na evolução natural.

Salienta-se, assim a grande contribuição terapêutica da ACTP primária na condução dos pacientes com infarto do miocárdio por oclusões uniarterial nas coronárias, direita ou descendente anterior.

CONCLUSÕES

Angioplastia Coronariana Transluminal Percutânea primária no Infarto Agudo do Miocárdio por oclusão uniarterial das coronárias direita ou descendente anterior tem um alto índice de sucesso.

As oclusões da Coronária Direita ou Descendente Anterior quando tratadas com ACTP primária têm índices de sucesso e complicações semelhantes.

São variáveis associadas a maior mortalidade na angioplastia coronariana transluminal primária por oclusão uniarterial das coronárias direita ou descendente anterior: sexo feminino, idade mais avançada, presença de três ou mais fatores de risco, classe funcional Killip III - IV ou Não Classificável, ocorrência de infarto prévio, insucesso primário na reperfusão e reoclusão.

ANEXOS

**ANEXO 1 – DADOS REFERENTES À CORONÁRIA DIREITA
(GRUPO DE ESTUDO)**

QUADRO A1 - DADOS REFERENTES À CORONÁRIA DIREITA

| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽²⁾ | REOCCLUSÃO ⁽³⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP |
|----|----------|-------|------|----------------------------|------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|-----------------|---------|------|--------------------------|---------------------------|------------|------|-------------------------|---|---------------------------------|--------|
| | | | | | Nº | Tipos ⁽²⁾ | | | | | | | Cirurgia | Infarto | | | Reoc | Redilatado | | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | | | | | | Dias | Proc | | | | |
| 1 | A.L.C. | 63 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | S | 3 | Red | - | - | 90 | I |
| 2 | A.S.F. | 61 | M | - | 3 | - | - | X | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | II |
| 3 | A.T.M. | 41 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 60 | I |
| 4 | A.B. | 75 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | S | 4 | Red | - | - | 120 | I |
| 5 | A.M.S. | 43 | F | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | 2 | I | I - TC/NU | - | - | - | - | - | 150 e 480 | I |
| 6 | A.G.M. | 54 | F | T-Câncer Pulmão | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 255 | II |
| 7 | A.S. | 56 | M | - | 3 | - | X | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | II |
| 8 | A.B. | 49 | M | - | 1 | - | - | - | - | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | III |
| 9 | A.C.C.M. | 44 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal Lateral | - | 480 | II |
| 10 | A.F.S. | 55 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | S | - | I | S | - | - | - | - | - | 720 | IV |
| 11 | A.F. | 66 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Lateral | - | 180 | I |
| 12 | A.O.B. | 54 | M | - | 3 | - | - | X | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 13 | A.M.M.C. | 60 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | NC |
| 14 | A.J.S. | 47 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 210 | I |
| 15 | A.F. | 58 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 159 | NC |
| 16 | B.O.P. | 37 | M | - | 3 | - | X | X | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I |
| 17 | B.M. | 55 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 18 | C.A. | 63 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 1.200 | III |
| 19 | C.K. | 51 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 600 | I |
| 20 | C.O. | 45 | M | - | 3 | - | - | X | X | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I |
| 21 | C.G. | 50 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 120 | I |
| 22 | D.P. | 65 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 210 | NC |
| 23 | E.V.L. | 56 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | I - TC | S | 6 | TCL | Dorsal | - | 420 | I |
| 24 | E.Y. | 51 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I |
| 25 | E.S.S. | 76 | M | H-Embolia Pulmonar | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | I - TC | - | - | - | - | - | 240 | III |
| 26 | E.S.G. | 66 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I |
| 27 | E.S. | 73 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | S | 1 | Red | - | - | 180 | III |
| 28 | E.A.C. | 83 | F | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 29 | E.M.S. | 64 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | 1 | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 30 | F.F.R.F. | 51 | M | - | 6 | - | X | X | X | X | X | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 210 | NC |
| 31 | F.P. | 73 | M | - | 2 | - | - | X | - | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 790 | I |
| 32 | F.S.M.S. | 72 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 480 | NC |
| 33 | F.S.F. | 64 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 220 | I |
| 34 | G.B. | 63 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I |
| 35 | G.M. | 53 | F | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 150 | I |
| 36 | H.T. | 60 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 90 e 120 | I e II |
| 37 | H.F.H. | 71 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I |
| 38 | H.R. | 70 | F | - | 2 | - | - | - | X | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 270 | II |
| 39 | I.O. | 71 | M | - | 3 | - | - | X | - | - | X | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 305 | NC |
| 40 | I.M.S. | 76 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 210 | I |

Continua

QUADRO A1 - DADOS REFERENTES À CORONÁRIA DIREITA

Continuação

| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | Nº | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽²⁾ | REOCLUSÃO ⁽³⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP |
|----|-----------|-------|------|----------------------------|----|----------------------|----|----|----|----|----|----|------|-----------------|---------|--------------|--------------------------|--------------------------|------------|---------|----------------------|---------------------------|--------|
| | | | | | | Tipos ⁽²⁾ | | | | | | | | Cirurgia | Infarto | | | Reoc | Redilatado | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | Dias | | | | | | Proc | | | | |
| 41 | I.R. | 66 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 255 | I |
| 42 | J.A. | 54 | M | - | 2 | - | - | X | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I |
| 43 | J.V.S. | 62 | F | HC-Choq Cardiogênico | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | - | I - TC | - | - | - | - | - | 300 | I |
| 44 | J.R.C. | 72 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 540 | I |
| 45 | J.Z. | 68 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 190 | I |
| 46 | J.I.B.S. | 60 | M | - | 2 | - | - | X | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I |
| 47 | J.C.L. | 78 | M | HC-Choq Cardiogênico | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | - | I - TC | - | - | - | Dorsal | - | 200 | NC |
| 48 | J.F. | 73 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 300 | I |
| 49 | J.M.L. | 77 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Lateral | - | 360 | II |
| 50 | J.M.O. | 51 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 145 | I |
| 51 | J.P.A. | 53 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 790 | I |
| 52 | J.S. | 58 | M | - | 3 | - | - | X | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | Lateral | - | 300 | I |
| 53 | J.S. | 61 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I |
| 54 | J.T.A. | 69 | M | - | 2 | - | - | - | X | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 960 | I |
| 55 | J.A.P. | 65 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 90 | I |
| 56 | J.S.A. | 65 | F | - | 1 | - | - | - | - | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | II |
| 57 | J.C.M. | 78 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 420 | III |
| 58 | J.Y.P. | 52 | F | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 785 | I |
| 59 | J.B.L. | 83 | M | HC-Choq Cardiogênico | 4 | - | X | X | X | X | - | - | - | - | - | I - TC/DMod | S | 7 | Red | Dorsal | - | 200 | NC |
| 60 | L.M.S. | 51 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 1.440 | I |
| 61 | L.A.M. | 61 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 200 | I |
| 62 | L.A.M. | 62 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 95 | NC |
| 63 | L.S.F.M. | 42 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | II |
| 64 | M.A.S. | 62 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 180 | I |
| 65 | M.R.M. | 61 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 60 | I |
| 66 | M.W. | 51 | F | - | 2 | - | - | X | - | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 48 | I |
| 67 | M.G.G.L. | 64 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | II |
| 68 | M.I.P.M. | 59 | F | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 510 | I |
| 69 | M. | 72 | F | - | 3 | - | - | X | X | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 260 | NC |
| 70 | M.B.P. | 60 | M | - | 4 | - | X | - | X | - | X | X | - | - | I | I - TC | S | 5 | Red | - | - | 720 | I |
| 71 | M.R.R. | 74 | F | HC-Choq Cardiogênico | 2 | - | - | X | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 540 | NC |
| 72 | N.A. | 85 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 1.440 | I |
| 73 | N.W. | 72 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 360 | I |
| 74 | N.S.M. A. | 73 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | - | S | - | - | - | - | - | 90 | I |
| 75 | N.S.S. | 41 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 360 | NC |
| 76 | N.T. | 56 | M | - | 2 | - | X | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 150 | NC |
| 77 | O.W.S. | 53 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | I - TC | S | 5 | Red | - | - | 120 | I |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | 6 | TCL | | | | |
| 78 | O.W. | 65 | M | HC-Choq Cardiogênico | 3 | X | - | - | X | - | X | X | - | - | - | I - TC/DLeve | S | 4 | TCL | - | - | 240 | NC |

Continua

QUADRO A1 - DADOS REFERENTES À CORONÁRIA DIREITA

| Conclusão | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|----------|-------|------|----------------------------|------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|-----------------|---------|------|--------------------------|---------------------------|------------|------|----------------------|---------------------------|--------|----|
| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽³⁾ | REOCCLUSÃO ⁽⁴⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP | |
| | | | | | Nº | Tipos ⁽²⁾ | | | | | | | Cirurgia | Infarto | | | Reoc | Redilatado | | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | | | | | | Dias | Proc | | | | |
| 79 | P.S. | 50 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 150 | NC | |
| 80 | R.B.C. | 64 | M | HC-Choq Cardiogênico | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | - | S | - | - | - | Lateral | - | 125 | II |
| 81 | R.V. | 65 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 360 | I |
| 82 | R.S. | 75 | M | - | 2 | - | X | X | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 83 | S.G. | 57 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 84 | S.S.H. | 68 | F | - | 4 | - | - | X | X | X | X | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | NC |
| 85 | T.J.P. | 53 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 420 | I |
| 86 | T.I. | 54 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 300 | I |
| 87 | V.M.G. | 74 | F | - | 3 | - | X | - | - | X | X | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 130 | IV |
| 88 | W.A.C.B. | 54 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | Dorsal | - | 150 | II |
| 89 | W.B. | 59 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 225 | I |
| 90 | W.A. | 57 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | - | S | - | - | - | Dorsal | - | 90 | NC |
| 91 | W.R. | 61 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | I |
| 92 | Z.A.O. | 52 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | - | S | - | - | - | - | - | 150 | I |

(1) Mortalidade: T = Tardia; H = Hospitalar; HC = Hospitalar Cardíaca; Choq = Choque.

(2) Fatores de risco: NE = Nenhum; DI = Diabetes; DL = Dislipidemia; HP = Hipertensão; HF = História Familiar; OB = Obesidade; TB = Tabagismo.

(3) Resultado: S = Sucesso; I = Insucesso; TC = Tratamento Clínico; NU = Não ultrapassou.

(4) Reoclusão: Reoc = Reocluido; Red = Redilatado; TCL = Tratamento Clínico.

**ANEXO 2 – DADOS REFERENTES À DESCEDENTE ANTERIOR
(GRUPO CONTROLE)**

QUADRO A2 - DADOS REFERENTES À DESCENDENTE ANTERIOR

| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽³⁾ | REOCLUSÃO ⁽⁴⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP |
|----|----------------|-------|------|----------------------------|------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|-----------------|---------|-----------|--------------------------|--------------------------|------------|--------|-------------------------|---------------------------------|--------|
| | | | | | Nº | Tipos ⁽²⁾ | | | | | | | Cirurgia | Infarto | | | Reoc | Redilatado | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | | | | | | Dias | Proc | | | |
| 1 | A.N.A. | 77 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | I | |
| 2 | A.B. | 82 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | II | S | - | - | - | - | 180 | II | |
| 3 | A.C. | 57 | M | - | 3 | - | - | X | X | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 90 | I | |
| 4 | A.A.S.G. P. | 55 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 1.080 | I | |
| 5 | A.F.N. | 61 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 450 | II | |
| 6 | A.R.C. | 54 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | I | S | - | - | - | Apical | 270 | I | |
| 7 | A.R. | 95 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | II | S | - | - | - | Apical | 360 | I | |
| 8 | A.V. | 72 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 270 | NC | |
| 9 | A.A.H. | 54 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 420 | I | |
| 10 | A.C.F. | 62 | M | T-TEP | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | III | |
| 11 | A.C.P. | 83 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | II | I - TC/ND | - | - | - | Apical | 535 | III | |
| 12 | A.F. | 54 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | I - TC | S | 1 | TCL | - | 180 | I | |
| 13 | A.G.S.C. | 59 | M | - | 2 | - | X | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | Apical | 155 | I | |
| 14 | A.L. | 69 | M | - | 2 | - | - | X | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 180 | II | |
| 15 | A.C.A. | 80 | M | - | 4 | - | - | X | X | X | - | X | - | II | S | - | - | - | Apical | 310 | I | |
| 16 | A.E.S. | 72 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | II | |
| 17 | A.M. | 56 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | I | S | - | - | - | Apical | 1.226 | IV | |
| 18 | B.N. | 70 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 60 | II | |
| 19 | C.A.L. | 51 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | I | I - TC/NU | - | - | - | - | 600 | I | |
| 20 | C.C.V.S. | 35 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | 720 | II | |
| 21 | C.R.S. | 50 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 30 | I | |
| 22 | C.P. | 71 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 600 | III | |
| 23 | C.S.F. | 62 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | I | |
| 24 | C.L.A. | 57 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 1.200 | I | |
| 25 | C.P.C. | 66 | F | - | 4 | - | X | X | X | - | - | X | - | I | S | S | 10 | Red | Apical | 180 | I | |
| 26 | C.M. | 79 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | II | S | - | - | - | Apical | 217 | III | |
| 27 | C.P.S. | 41 | F | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | 180 | I | |
| 28 | C.J.S. | 38 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | 240 | I | |
| 29 | C.C.T.A. | 87 | F | HC-Arritmia | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I - TC | - | - | - | Apical | 720 | IV | |
| 30 | C.K. | 78 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | I | S | - | - | - | Apical | 210 | II | |
| 31 | D.S. | 59 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 360 | I | |
| 32 | D.G. | 57 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 210 | IV | |
| 33 | D.A. | 59 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | 360 | I | |
| 34 | D.J.L.C. | 51 | M | - | 2 | - | - | - | - | - | X | X | - | I | S | - | - | - | Apical | 200 | I | |
| 35 | D.S. | 79 | F | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | I | |
| 36 | E.P.N. | 81 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | II | |
| 37 | E.H. | 70 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 180 | II | |
| 38 | E.P. | 58 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 185 | I | |
| 39 | E.R.C. | 79 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | II | S | - | - | - | Apical | 240 | IV | |
| 40 | E.C.N. | 57 | M | H-Trombose Mesentérica | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I - TC | - | - | - | - | 60 | NC | |

Continua

QUADRO A2 - DADOS REFERENTES À DESCENDENTE ANTERIOR

Continuação

| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽²⁾ | REOCCLUSÃO ⁽⁴⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP |
|----|----------|-------|------|----------------------------|------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|-----------------|---------|------|--------------------------|---------------------------|------------|--------|-------------------------|---------------------------------|--------|
| | | | | | Nº | Tipos ⁽³⁾ | | | | | | | Cirurgia | Infarto | | | Reoc | Redilatado | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | | | | | | Dias | Proc | | | |
| 41 | E.A.L. | 72 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 260 | I | |
| 42 | F.A. | 53 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | II |
| 43 | F.S. | 71 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 300 | I |
| 44 | G.A.F. | 73 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 300 | III |
| 45 | G.V. | 51 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 300 | II |
| 46 | G.E.E.A. | 37 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 360 | I |
| 47 | G.F. | 86 | M | TC | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 360 | IV |
| 48 | H.B. | 80 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 100 | I |
| 49 | I.M. | 62 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 1.440 | II |
| 50 | I.P. | 71 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 300 | II |
| 51 | I.D.M. | 58 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | S | 2 | Red | - | 900 | II |
| 52 | I.S.B. | 57 | F | - | 5 | - | X | X | X | X | - | X | - | - | - | S | - | - | - | Apical | 65 | I |
| 53 | I.S.C. | 56 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | I - TC | S | 3 | TCL | - | 1.440 | I |
| 54 | I.T. | 38 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 210 | I |
| 55 | J.F. | 43 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | - | S | - | - | - | - | 390 | I |
| 56 | J.J.F. | 42 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 600 | I |
| 57 | J.K. | 40 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | I |
| 58 | J.P. | 38 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 1.080 | I |
| 59 | J.T. | 64 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | I | I | S | - | - | - | - | 360 | II |
| 60 | J.C.M.C. | 50 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 180 | II |
| 61 | J.D.C. | 67 | M | - | 1 | - | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | II |
| 62 | J.F.F. | 75 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 180 | I |
| 63 | J.M.S. | 61 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 150 | III |
| 64 | J.S.R. | 62 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | III |
| 65 | J.V. | 46 | M | - | 3 | - | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 190 | I |
| 66 | L.C.F.G. | 76 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | S | 5 | Red | - | 210 | I |
| 67 | L.D.L. | 49 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | II |
| 68 | L.M.S. | 59 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 150 | I |
| 69 | L.Y.I. | 54 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 300 | I |
| 70 | L.C.C. | 58 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 30 | NC |
| 71 | L.C.S. | 64 | M | - | 2 | - | X | - | X | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 240 | II |
| 72 | L.R.B. | 52 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 120 | I |
| 73 | M.A.F. | 50 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | 420 | III |
| 74 | M.C.F.S. | 60 | F | - | 2 | - | - | - | X | X | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 200 | I |
| 75 | M.D.L. | 48 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 130 | I |
| 76 | M.E.R. | 61 | M | - | 1 | - | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 210 | I |
| 77 | M.F. | 60 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | - | S | - | - | - | - | 300 | I |
| 78 | M.H.E. | 83 | F | - | 3 | - | X | - | X | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | 230 | I |
| 79 | M.L.B.L. | 82 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | 360 | III |

Continua

QUADRO A2 - DADOS REFERENTES À DESCENDENTE ANTERIOR

| Conclusão | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|----------|-------|------|----------------------------|------------------|----------------------|----|----|----|----|----|----|-----------------|----------|------|--------------------------|---------------------------|------|------------|----------------------|---------------------------|--------|--|
| Nº | PACIENTE | IDADE | SEXO | MORTALIDADE ⁽¹⁾ | FATORES DE RISCO | | | | | | | | SITUAÇÃO PRÉVIA | | NYHA | RESULTADO ⁽³⁾ | REOCCLUSÃO ⁽⁴⁾ | | | ASSOCIAÇÃO DE PAREDE | TEMPO DE REPERFUSÃO (min) | KILLIP | |
| | | | | | Nº | Tipos ⁽²⁾ | | | | | | | | Cirurgia | | | Infarto | Reoc | Redilatado | | | | |
| | | | | | | NE | DI | DL | HP | HF | OB | TB | Dias | | | | | | Proc | | | | |
| 80 | M.L.S. | 82 | F | - | 1 | - | - | X | - | - | - | - | - | II | S | - | - | - | - | - | 1.440 | III | |
| 81 | M.P.N. | 64 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 360 | I | |
| 82 | M.S.C. | 54 | F | - | 2 | - | X | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 150 | I | |
| 83 | M.F. | 70 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I | |
| 84 | M.B. | 66 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 30 | III | |
| 85 | M.T.N. | 65 | M | TC-ICC | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | II | S | - | - | - | - | - | 360 | IV | |
| 86 | N.P.F. | 66 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | - | 210 | I | |
| 87 | N.B.G. | 50 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | II | |
| 88 | O.C.R. | 71 | M | T-Embolia Pulmonar | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | II | S | - | - | - | - | - | 180 | III | |
| 89 | O.B.S. | 77 | F | - | 1 | - | X | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 30 | II | |
| 90 | O.M. | 63 | M | - | 3 | - | X | X | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 300 | I | |
| 91 | P.P.X. | 74 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 120 | II | |
| 92 | P.R. | 75 | M | - | 2 | - | X | - | X | - | - | - | - | I | S | S | 5 | Red | - | - | 480 | I | |
| 93 | R.L.P.O. | 47 | F | - | 2 | - | - | X | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | - | 267 | I | |
| 94 | R.A.S. | 71 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | I | |
| 95 | R.B. | 33 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 900 | II | |
| 96 | R.S.H. | 52 | F | - | 3 | - | - | X | X | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 60 | II | |
| 97 | R.C. | 63 | M | - | 1 | - | - | - | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | - | 180 | II | |
| 98 | R.V. | 50 | M | - | 3 | - | - | X | X | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I | |
| 99 | R.H. | 65 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | X | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 720 | IV | |
| 100 | S.S.C. | 82 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | - | 720 | I | |
| 101 | S.R. | 46 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 720 | I | |
| 102 | S.K. | 77 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | IV | |
| 103 | S.D.S. | 38 | M | H-Choque | 3 | - | - | X | - | X | - | X | - | - | I-TC | - | - | - | Apical | - | 100 | IV | |
| 104 | T.T. | 72 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 300 | II | |
| 105 | T.A.B. | 49 | F | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 300 | I | |
| 106 | T.T.T. | 72 | F | - | 4 | - | X | X | X | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 960 | II | |
| 107 | V.C. | 44 | M | - | 1 | - | - | - | - | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 240 | II | |
| 108 | V.L. | 45 | M | - | 2 | - | - | - | X | - | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 180 | I | |
| 109 | W.A. | 59 | M | - | 2 | - | - | - | - | X | - | X | - | I | S | - | - | - | - | - | 720 | II | |
| 110 | W.K. | 66 | M | - | 1 | - | - | - | - | X | - | - | - | I | S | - | - | - | Apical | - | 160 | I | |
| 111 | W.J.S. | 44 | M | - | 0 | X | - | - | - | - | - | - | - | I | S | - | - | - | - | - | 150 | II | |
| 112 | W.L.C. | 60 | M | - | 1 | - | - | - | X | - | - | - | - | - | S | - | - | - | - | - | 120 | II | |

(1) Mortalidade: T = Tardia; TC = Tardia Cardíaca; H = Hospitalar.

(2) Fatores de risco: NE = Nenhum; DI = Diabetes; DL = Dislipidemia; HP = Hipertensão; HF = História Familiar; OB = Obesidade; TB = Tabagismo.

(3) Resultado: S = Sucesso; I = Insucesso; TC = Tratamento Clínico; ND = Não dilatou; NU = Não ultrapassou.

(4) Reoclusão: Reoc = Reocluido; Red = Redilatado; TCL = Tratamento Clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 ALKJAERSIG, N. et al. The mechanism of clot dissolution by plasmin. *J.Clin. Invest.* V.38 ,p.1086, 1959.
- 2 AMERICAN NETET ASSOCIATION. Heart and stroke facts 1996 statistical. Dallas, Heart Association, 1996. (Suppl.). p. 1-25.
- 3 ANDERSON, J. L. Development and evolution of anisoylated plasminogen Streptokinase activator complex (APSAC) as a second generation thrombolytic agent. *J.Amer. Coll. Cardiol.*, v. 10, nº 5,p.22B-7B, Nov.
- 4 ASCHOFF, L. *Lectures on pathology*. New York, P. B. Hoeber, 1924.
- 5 BAROLDI, G., SILVER, M. D. ,MARLANI, F., et al. Correlation of morphological variables in the coronary atherosclerotic plaque with clinical patterns of ischemic heart disease. *Amer. J. Cardiovasc. Pathol.*
- 6 BASSIOUNY, H.S., DAVIS, H. , MASSAWA, N. et al. Critical carotid stenoses: morphologic and chemical similarity between symptomatic and asymptomatic plaques. *J. Vasc. Surg.* V. 9,, p.202-212, 1989.
- 7 BECKER, R. C. Trombose arterial para o clínico: biopatologia e conceitos emergentes. *Clín. Cardiol.*, v.3, p.299-314, 1995.
- 8 BECKER, C. L. Myocardial consequences of reperfusion . - *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1987, v.30, nº1,p.23-44, 1987.
- 9 BEHAR, S.; RABINOWITZ, B.; ZION, M.. et al. Immediate and long-term prognostic significance of a first anterior versus first inferior wall q-wave acute myocardial infarction . *Amer. J. Cardiol.*, v. 72, p.1366-70, 15 Dec. 1993.
- 10 BLAUMANIS, O. R., GRADY, P.A., NELSON, E. Hemodynamic morphological aspects of cerebral vasospasm. *In.*: PRICE, T. R., NELSON, E. ed. Cerebrovascular Diseases. New York, Raven Press, p.283-294.
- 11 BITTL, John A. Advances in coronary angioplasty. *N. Engl. J.Med.*,v. 335, nº 17, p. 1290-302, 24 Oct. 1996.
- 12 BRAUNWALD, E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 3th. Boston, W. B. Saunders, 1988.v. 2, p. 1222-313.

- 13 _____.Acute myocardio infarction. In:Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5th.ed. Boston,W.B. Saunders, 1996. Cap., 37, p. 1184.
- 14 _____.The reduction of infarct size - Na idea whose time (for testing) has come . Circulation, v. 30, p. 206-09, 1974.
- 15 _____.Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. Should the paradigm be expanded? Circulation, v.79, nº 2, p.441-44,1989.
- 16 BRODIE, B.;GRINES,C. L.;SPAIN, M. et al. A prospective, Randomized trial evaluating early discharge (day 3) without non-invasive risk stratification in low risk patients with acute myocardial infarction: PAMI-2. Amer. Coll. Cardiol.,v.25,p.5, Feb.1995.
- 17 BURKE, G. L.; SPRAFKA, J. M.; FOLSOM, A R. et al.Trends in CHD mortality, morbidity and risk factor levels from 1960 to 1986; the MINNESOTA Heart Survey. Int.J. Epidemiol., v. 18,(Suppl. I), p.S 73-S81, 1989.
- 18 CALIFF, R. M.; MANTELL, S.; WESTAWSKI, C. et al. Experience with the use of tPAin the treatment of acute myocardial infarction. Ann. Emerg. Med., v. 17,p.1176-89, Nov. 1988.
- 19 CALIFF, R. M. Como devem os clínicos interpretar os ensaios clínicos?Clin. Cardiol., v.3, p. 469-79, 1995.
- 20 CARVALHO, R.G. de. Nomenclatura e anatomia das artérias coronárias. Arq. Bras.Cardiol., v.31, nº 6, p.415-20,dez. 1978.
- 21 CHESBERO, J. H. ; KNATTERUD, G.; ROBERTS, R. et al. Acute myocardial infarction. Circulation, v. 76,p.142-54, 1987.
- 22 CHILLOU, Ch. de, RODRIGUEZ, L. M.; DOEVENDANS, P. et al. Effects on the signal-averaged electrocardiogram of opening the coronary artery by thrombolytic therapy or percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. Amer. J. Cardiol., v. 71, p. 805-09, 1993.
- 23 COLLEN, D. New developments in thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Netherlands J. Cardiol.*, v.2, p.1-12, 1989.
- 24 Purification of human tissue - type plasminogen activator in centigram quantities from human melanoma cell culture fluid and its conditioning for use in vivo. *Thromb. Haemost.*, v. 48, p. 294 , 1982.
- 25 CONSENSO sobre tratamento do pós-infarto do miocárdio. Arq. Bras. Cardiol., v.64, nº 3, p. 271-96, mar. 1995.
- 26 COSTANTINI,C. Revascularization after 3 hours of coronary arterial occlusion: effects on regional cardiac metabolic function and infarct size. *Amer. J. Cardiol.*, v. 36, p.368-84, 1975.

- 27 DAVIS,M.J., THOMAS,A.C. Plaque fissuring: The cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. Br. Heart J., v.53, nº p.363-73, 1985.
- 28 DE BOER, M. J.,HOORNTJE, J.C.A., OTTERVANGER, J. P. et al. Immediate coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: Left ventricular ejection fraction, Hospital Mortality and Reinfarction. J. Amer. Coll. Cardiol., v.23, nº 5, p.1004-08, Apr. 1994.
- 29 DE BOER, M. J, SURYAPRANATA, H., HOORNTJE, J.C.A. et al. Limitation of infarct size and preservation of left ventricular function after primary angioplasty compared with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Circulation, v.90, p.753-61, 1994.
- 30 DEPUY, E. G. Myocardial perfusion imaging with Thallium- 201 to evaluate patients before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty.Circulation, v.84, Suppl. 1, p. I-59,I-65 , 1991.
- 31 DE WOOD, M.A., FISHER, M.J. For the Spokane Heart Research Group, Sacred Heart and Deaconess Medical Centers, Spokane, W.A: Direct PTCA versus intravenous r-tpa in acute myocardial infarction: Results from a prospective randomized trial (abstract). Circulation, v. 80, (Suppl. II) p.11-418, 1989.
- 32 DZAVIK, V.; BEANLANDS, D. S.; DAVIES, R.F. et al. Effects of late percutaneous transluminal coronary angioplasty of na occluded infarct - related coronary artery on left ventricular function in patients with a recent (<6 Weeks) q-wave acute myocardial infarction (Total Occlusion Post-Myocardial Infarction Intervention Study(TOMIIS) _ A Pilot Study). Amer. J. Cardiol., v.73, p.856-61, 1 May1994.
- 33 DE FRANCO, A. C., SKETCH,M. H., ELLIS, S.G. et al. Outcome of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass eligible for thrombolytic therapy (abstract). J.Amer.Coll. Cardiol.,1A-484^A , 1994.
- 34 EGGEN, D.A., SOLBERG, L.A. Variation of atherosclerosis with age. Lab. Invest., v.18, p. 571-79,1968.
- 35 EISENBERG, M. S.; AGHABABIAN, R.V.; BOSSAERT, L. et al. Thrombolytic therapy. Ann. Emerg. Med.,v. 22,p. 417-27, Feb. 1993.
- 36 EISENBERG,M.S.;HO, M.T.; SCHAEFFER, S. et al. A community survey of the potential use ofthrombolytic agents for acute myocardial infarction. Ann. Emerg. Med., v.18, p.838-41, 8 Aug. 1989.
- 37 EKIZAGA,J., GARCIA,E.J., BUENO, H. et al. Primary coronary angioplasty versus systemic thrombolysis in acute anteriormyocardial infarction: In-hospital results from a prospectiverandomized trial. Eur. Heart J., v.14, (Suppl.) ,p.118, 1993.
- 38 ELVABAC, K. L R., CONNOLLY, D.C., NELTON, C.J. III: Coronary heart disease in residents of Rochester Minnesota. VII incidence,1950 throygh 1982. Mayo Clin. Proc., v.61, p. 896-900, 1986.

- 39 EMERAS Collaborative Group. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, v. 342, p. 767-72, 1993.
- 40 EVERY, Nathan R.; PARSONS, Lori S. ; HLATKY, Mark, et al. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n° 17, p. 1253-9, 24 Oct. 1996.
- 41 FALK, E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Amer. J. Cardiol.*, v.63,p.114E-120E ,1989.
- 42 FIEBACH, N. H.; VISCOLI, C.; HORWITZ,. Differences between women and men in survival after myocardial infarction.Biology or methodology? *JAMA*, v.263, n°8, p.1092-6, 23 Feb. 1990.
- 43 FORRESTER, J.S., LITVACK, F., GRUNDFEST, W. et al. A perspective of coronary disease seen through the arteries of live man. *Circulation*,v.75, n° 505-13, 1987.
- 44 FRY, D.L. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circ. Res.*, v.22, p. 165-97, 1968.
- 45 FURCHGOTT, R.F., ZAWADSKI, J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle cells by acetylcholine.*Nature*, v.288, p. 373-6, 1980.
- 46 GEWIRTZ,C. ; GOLD, H. K.; FALLON, J. T. et al. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br. Heart J.*, v. 42, p. 719,1979.
- 47 GIBBONS, R. J., HOLMES, D.R., REEDER, G. S. et al Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v.328, n° 10, p.685-91,mar. 11, 1993.
- 48 GONZALEZ, E. R.; JONES, L. A.; ORNATOJ. P. et al. Hospital delays and problems with thrombolytic administration in patients receiving thrombolytic therapy: A multicenter prospective assessment. *Ann. Emerg. Med.*, v. 21,p. 1215-21, Oct. 1992.
- 49 GRIM, P. S.;FELDMAN, T.;CHILDRES, R. W. Evaluation of patients for the need of thrombolytic therapy in the prehospital setting. *Ann. Emerg. Med.*,v. 18, p. 483-8, May, 1989.
- 50 GRUPPO Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell "Infarto Miocardico. GISSI-2: A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among patients with acute myocardial infarction. *Lancet*, v.336, p. 65-71, Jul. 14, 1990.

- 51 GRUPPO Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet*, v.2, n° 8564, p. 871-4, Oct. 17, 1987.
- 52 GRINES, C.L., BROWNE, K.F., MARCO, J. et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v.328, n° 10, p. 673-79, Mar. 11, 1993.
- 53 THE GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 329, n°10, p.673-82, Sep. 2, 1993.
- 54 GUYATT, G. H., SACKETT, D. L., COOK, D. J. Users guides to the medical literature: II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*, v. 270, p.2598-2601, 1993.
- 55 _____. Users' guides to the medical literature: II How to use an article about therapy or prevention. B. What were the results and will they help me in caring for my patients? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*, v.271, p. 59-63, 1994.
- 56 HAIM, Moti; HOD, Hanoch; REISIN, Leonardo; et al. Comparison of short- and long-term prognosis in patients with anterior wall versus inferior or lateral wall non-q-wave acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 79, p. 717-21, 1997.
- 57 HARRISON, D.G., ARMSTRONG, M.L., FREIMAN, P.C. et al. Restoration of endothelium-dependent relaxation by dietary treatment of atherosclerosis. *J. Clin. Invest.*, v. 80, p. 1808-811, 1987.
- 58 HARTZLER, G. O. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, v.106, p. 965-73,
- 59 HERAS, Magda; CHESEBRO, James H.; GERSH, Bernard G.; et al. Emergency thrombolysis in acute myocardial infarction. *Ann. Emerg. Med.*, v. 17, p.1168-74, Nov. 1988.
- 60 HOCHMAN, J. S. Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation*, v.75, p. 299-306, 1987.
- 61 HOLLAND, K. J.; O'Neill, W.W.; BATES, E. R. et al. Emergency transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction for patients more than 70 years of age. *Amer. J. Cardiol.*, v. 63, p.399-403, 1989.
- 62 HOIT, B. D.; GILPIN, E. A.; HENNING, H. et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation*, v. 74, n°4, p.712-21, 1986.
- 63 HERRIGAN, M. C. G.; TOPOL, E. J. Angioplastia direta no infarto agudo do miocárdio: Atualização e controvérsias atuais. *Clin. Cardiol.*, v.3, p.327-45, 1995.

- 64 HUGENHOLTZ, Paul G.; SURYAPRANATA, Harry. Thrombolytic agents in early myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 63, p. 94E-101E, 7 Mar., 1989.
- 65 HUNINK, M.G. M., GOLDMAN, L., TOSTESON, A. N. A. et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980- 1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA*, 277, nº 7, p. 535-42, Feb., 1997.
- 66 HURST, J. W. The first coronary angioplasty as described by Andreas Grüntzig. *Amer. J. Cardiol.*, v. 57, p. 185-86, 1986.
- 67 INDICATIONS for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*, v. 343, p.311-22, 5 Feb. 1994.
- 68 ISIS (International Studies of Infarct Survival) Pilot Study Investigators. Randomized factorial trial of high - dose intravenous streptokinase, of oral aspirin and of intravenous heparin in acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, v.8, p. 634-42, 1987.
- 69 ISIS -2 (Second International Study of Infarct Survival). Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS- 2. *Lancet*, p. 349-60, 13 Aug. 1988.
- 70 ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival). ISIS -3 : a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41.299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, 339, nº 8796, p. 753-70, 1992.
- 71 THE INTERNATIONAL Study Group. In- hospital mortality and clinical course of 20.381 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet*, v. 336, nº 8707, Jul. 14, p. 71-5, 1990.
- 72 JAESCHKE, R., GUYATT, G. H., SACKETT, D. L. Users guides to the medical literature: III. How to use an article about a diagnostic test. Are the results of the study valid ? The Evidence - Based Medicine Working Group. *JAMA*, v. 270, p.2093-95, 1994.
- 73 Users guides to the medical literature: III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients ? The Evidence - Based Medicine Working Group. *JAMA*, v. 271, p.703-07, 1994.
- 74 JASKI, B. E., COHEN, J. D., TRAUSCH, H. J. et al. Outcome of urgent percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: comparison of single-vessel versus multivessel coronary artery disease. *Amer. Heart. J.*, v.124, nº6, p.1427-33, Dec. 1992.

- 75 JELLKE, F.W. , QUILLEN, J. E., BROOKS, L. A .et al. Endothelial modulation of the coronary vasculature in the vessels perfused via mature collaterals. *Circulation*, v. 81, p. 1938-47, 1990.
- 76 KAHN, J. K. Direct angioplasty for acute myocardial infarction. *Cardio*, p. 102-06, Mar. 1990.
- 77 _____. Usefulness of angioplasty during acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting. *Amer. J. Cardiol.*, v. 65, p. 698-702, 1990.
- 78 KRUMHOLZ, Harlan M.; MURILLO, Jaime E.; CHEN, Jersey . et al. Thrombolytic therapy for eligible elderly patients with acute myocardial infarction. *JAMA*, v. 277, nº 21, p. 1683-8, Jun.4, 1997.
- 79 KURNIK, P.B. et al . Diastolic stiffening induced by acute myocardial infarction is reduced by early reperfusion . *J. Amer. Coll. Cardiol.* 12, p. 1029-36, Oct. 1988.
- 80 LOTAN, Ch. S.; JONAS, M. ; ROZENMAN, Y. et al. Comparison of early invasive and conservative treatments in patients with anterior wall non-q-wave acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 76, p.330-6, 15 Aug. 1995.
- 81 MAGGIONI, A. P., FRANZOSI, M.G., SANTORO, E. et al. The risk of stroke in patients with acute myocardial infarction after thrombolytic and antithrombotic treatment. *N. Engl. J. Med.*, v. 327, nº 1, p. 1-6, Jul. 2, 1992.
- 82 MAHMARIAN, J. J. Previsão de miocárdio sob risco: Significado clínico durante o infarto agudo e para avaliar o prognóstico subsequente. *Clin. Cardiol.*, v. 3, p.363- 87, 1995.
- 83 MARINO, P., ZANOLLA, L., ZARDINI, P. Effect of streptokinase on left ventricular modeling and function after myocardial infarction: The GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell "Infarto miocardico") Trial. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, v. 14, nº 5, p. 1149-58, Nov. 1, 1989.
- 84 MASTER, A.M., DACK, S., JAFFE, H. L. Activities associated with the onset of acute coronary artery occlusion. *Amer. Heart J.*, v.18, p.434-43, 1939.
- 85 MASTER, A.M. The role of effort and occupation (including physicians) in coronary occlusion. *JAMA*, v. 174, p. 84-90, 1960.
- 86 MAYNARD, Ch.; WEAVER, W.D. Direcionando os sistemas de triagem para o infarto agudo do miocárdio. *Clin. Cardiol.*, v.3, p.315-25, 1995.
- 87 MICHELS, K. B.; YUSUF, S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta - analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation*, v.91, p.476-85, 1995.

- 88 MULLER, H. A.; AGHABABIAN, R.; SMITH, M. et al. Thrombolytic therapy in the emergency department: A new treatment modality for acute myocardial infarction. Dallas, American College of Emergency. 14p.
- 89 NABEL, E. G.; SELWYN, A. P.; GANZ, P. Paradoxical narrowing of atherosclerotic coronary arteries induced by increases in heart rate. *Circulation*, v. 18, p. 850-9, 1990.
- 90 National Center for health Statistics. Vital Statistics of the United States, 1988, v. II: mortality, Part A. Hyattsville, Md: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control; 1991.
- 91 NORIS, R. M.; BRANDT, P. W. T.; CAUGHEY, D. E. et al. A new coronary prognostic index. *Lancet*, v. 1, p. 274-8, 8 Feb. 1969.
- 92 O'KEEFE, J. H. Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 64, p. 1221-30, 1989.
- 93 O'KEEFE, J. H. JR.; RUTHERFORD, B. D.; McCONAHAY, D. R. Myocardial salvage with direct coronary angioplasty for acute infarction. *Amer. Heart J.*, v. 123, n° 1, p. 1-6, Jan. 1992.
- 94 O'NEILL, W. Reperfusion therapy of myocardial infarction. *Progress Cardio. Dis.*, v. 30, n° 4, p. 235-64, 1988.
- 95 O'NEILL, W. W.; BRODIE, B. R.; IVANHOE, R. et al. Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (the primary angioplasty registry). *Amer. J. Cardiol.*, v. 73, n° 9, p. 627-33, 1 Apr. 1994.
- 96 O'NEILL, W.; TIMMIS, G. C.; BOURDILLON, P. D. et al. A prospective randomized clinical trial of intracoronary Streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 314, p. 812-8.
- 97 OTT, P.; FENSTER, P. Combining thrombolytic agents to treat acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, p. 1583-4, May, 1991.
- 98 OTTO, C. M.; STRATTON, J. R.; MAYNARD, Ch. Et al. Echocardiographic evaluation of segmental wall motion early and late after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: The Western Washington tissue plasminogen activator emergency room trial. *Amer. J. Cardiol.*, v. 65, p. 132-8, 15 Jan. 1990.
- 99 PILOTE, Louise; MILLER, Dave P.; CALIFF, Robert M. et al. Determinants of the use of coronary angiography and revascularization after thrombolysis for acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 335, n° 16, p. 1198-205, 17 Oct. 1996.
- 100 THE PLATELET, the patient, and periprocedural infarction during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *JAMA*, v. 278, n° 6, p. 518-9, 13 Aug. 1997.

- 101 PRIDA, X. E.; HOLLAND, J.P.; FELDMAN, R.L. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in evolving acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 57, p. 1069-74, 1 May 1986.
- 102 PRIMARY angioplasty - the strategy of choice. *N. Engl. J. Med.*, 335, nº 17, p.1313-5, 24 Oct. 1996.
- 103 SAFIAN,R. D.; SNYDER, L.D.; SYNDER, B.A. et al. Usefulness of percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina pectoris after non-q-wave acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, v. 59,p.263-6, Feb., 1987.
- 104 SELKE, F. W., ARMSTRONG, M. L., HARRISON, D. G. Endothelium dependent vascular relaxation is abnormal in the coronary microcirculation of atherosclerotic primates. *Circulation*, v.18, 1586-93, 1990.
- 105 SEMPOS, C.; COOPER, R.; KOVAR, M. O. et al. Divergence of the recent trends in coronary mortality for the four major race - sex groups in the United States. *Amer. J. Public Health*. V. 78, p. 1422- 1427, 1988.
- 106 SHARKEY,S. W.; BRUNETTE, D. D.; RUIZ,E. et al. An analysis of time delays preceding thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA*, v. 262, nº 22, p. 3171-4, 8 Dec. 1989.
- 107 SHERRY, S. The fibrinolytic activity of streptokinase activated human plasmin. *J. Clin. Invest.*, v. 33, p. 1054-63, 1954.
- 108 _____. Recombinant tissue plasminogen activator (rt- PA): Is it the thrombolytic agent of choice for an evolving acute myocardial infarction? *Amer. J. Cardiol.*, v. 59, p.984-9, Apr. 1987.
- 109 SHIROTANI, M., YUI, Y., HATTORI, R. et al. Emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction: Predictors of early occlusion of the infarct - related artery after balloon inflation.*Amer. Heart J.*, v. 125, nº4, p.931, Apr. 1993.
- 110 SIMOONS,M. L. Risco-benefício da trombólise. *Clin. Cardiol.*, v.3, p.347-53, 1995.
- 111 SOLOMON, H. A. Thrombolytic agents: A clinician's perspective.*Amer. J.Med.*, v.83,p. 47-51,Suppl. 2A Aug.1987
- 112 STACK, R.S.; O,CONNOR,CH. M.; MARK,D.B. et al. Coronary perfusion during acute myocardial infarction with a combined therapy of coronary angioplasty and high-dose intravenous Streptokinase. *Circulation*, v. 77, nº 1, p. 151-61, 1988.
- 113 STARY, H. C. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis*,v.9 (Suppl I) p. 1 - 19 - I - 32, 1989.

- 114 _____. Macrophages, macrophage foam cells, and eccentric intimal thickening in the coronary arteries of young children *Arteriosclerosis*, v.64, p.91-108, 1987.
- 115 STEVENSON, R. N.; UMACHANDRAN, V. ; RANJADAYALAN, K. et al. Early exercise testing after treatment with thrombolytic drugs for acute myocardial infarction: Importance of reciprocal ST segment depression. *Br. Med. J.*, v. 308, p.1189-92, 7 May 1994.
- 116 A CLINICAL trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. The global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIb) . *N. Engl. J. Med.*, v. 336, nº 23, p.1621-8, 5 Jun. 1997.
- 117 SURYAPRANATA, H.; SERRUYS, P. W.; BEATT, K. et al. Recovery of regional myocardial dysfunction after successful coronary angioplasty early after a non - q wave myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, v.120, nº 2, p.261-9, 1990.
- 118 RIBIERO, E. E., SILVA, L.A., CARNIERO, R. et al. Randomized trial of direct coronary angioplasty versus streptokinase in acute myocardial infarction. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, v.22, p. 376-380, 1993.
- 119 ROSS, R., MASUDA, J., RAINES, E. W. et al. Localization of PDGF-B protein in macrophages in all phases of atherogenesis. *Science*, v.248.
- 120 ROTHBAUM, D. A. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 years experience. *Amer. Coll. Cardiol.*, v.10, p. 264-72, 1987.
- 121 TANAKA, N.; MUKAI, K.; ADE, W. et al. Emergency myocardial revascularization for myocardial infarction evolving outside the hospital. A feasible option when thrombolysis and coronary angioplasty have failed. *J. Cardiovasc. Surg.*, v.34, nº3, p.215-20, 1993.
- 122 ROTT, D.; BEHAR, S.; GOLTLIEB, S. et al. Usefulness of the killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s. *Amer. J. Cardiol.*, v.80, p. 859-64, 1997.
- 123 TENDERA, Michael P. ; CAMPBELL, W. Barton; TENNANT, Stanley N. et al. Factors influencing probability of reperfusion with intracoronary ostial infusion of thrombolytic agent in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, v.71, nº1, p.124-8, 1985.
- 124 THANAVARO, S., KLEIGER, R. E., PROVINCE, M. A. et al. Effect of location on the in-hospital prognosis of patients with first transmural myocardial infarction. *Circulation*, v.66, nº 4, 742-7, Oct. 1982.

- 125 TOPOL, E. J.; Califf, R. M.; VANDORMAEL, M.; A randomized trial of late reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Circulation*, *Circulation*, v.85, nº 6, p. 2090-99, Jun. 1992.
- 126 US Dept. of Health and human Services. Detailed diagnoses and procedures, national hospital discharge Survey, 1988. *Vital Health Stat.* v. 13, nº 107, 1991.
- 127 VAN DER WAL, A.C., DAS, P. K., BENTZ VAN DE BERG, D. et al. Atherosclerotic lesions in humans: In situ immunophenotypic analysis suggesting an immune mediated response. *Lab. Invest.*, 61, p. 166-70, 1989.
- 128 VECHIO, C., CHIARELLA, F., LUPI, G. et al. Left ventricular thrombus in anterior acute myocardial infarction after thrombolysis. *Circulation*, v.84, p. 512-19, 1991.
- 129 YANG, Z., ARNET, U., BAUER, E. et al. Thrombin - induced endothelium - dependent inhibition and direct activation of platelet - vessel wall interaction: Role of prostacyclin, nitric oxide, and thromboxane A₂. *Circulation*, v.89, p. 2266-72, 1994.
- 130 WALL, Th. C.; CALIFF, R. M.; BLANKENSHIP, J. et al. Intravenous fluosol in the treatment of acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction 9 trial. *Circulation*, v.90, nº 1, p. 114-20, Jul. 1994.
- 131 WALLER, B.F. Status of the myocardium and infarcted related coronary artery in 19 necropsy patients with acute revascularization using pharmacologic (streptokinase, r-tissue plasminogen activator), mechanical (percutaneous transluminal coronary angioplasty) or combined types of reperfusion therapy. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, v.9, p. 785-801, 1988.
- 132 WHITE, H.D. A seleção do agente trombolítico. *Clin. Cardiol.*, v. 3, p.355-62, 1995.
- 133 WEISMAN, H.F.; BUCH, D.E.; MANNISI, J.A. et al. Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation*, v.78, nº 1, p.186-201, Jul. 1988.
- 134 WIJDEKES, E. F.M.; JACK JR.; C. R. Intracerebral hemorrhage after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction. *Stroke*, v.24, nº 4, Apr. 1993.
- 135 WILCOX, J.N., SMITH, K.M., WILLIAMS, L.T. et al. Platelet - derived growth factor mRNA detection in human atherosclerotic plaques by in situ hybridization. *J. Clin. Invest.*, v.82, p. 1134-43, 1988.
- 136 ZIJLSTRA, F., DE BOER, M.J., HOORNTJE, J.C. A. et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *Engl. J. Med.*, v.328, nº 10, p. 680-84, Mar. 11, 1993.
- 137 ZINSERLING, W.D. Untersuchungen über atherosklerose. 1: Über die aortaverfälschung bei kindern. *Virchow. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med.*, v.225, p. 677-705, 1925.